Н. К. Корсакова, Л.И. Московичюте.
Клиническая нейропсихология.
М., МГУ, 1988.

Рецензенты:
Л.С. Цветкова, доктор психологических наук
В.И. Голод, кандидат психологических наук.
Печатается по постановлению Редакционно-издательского совета Московского университета.

В учебном пособии отражены основные разделы клинической нейропсихологии на современном этапе ее развития. В систематизированном виде представлены различные синдромы нарушения психических функций при опухолевой и сосудистой патологии мозга. Особое внимание уделено описанию вариантов расстройств психической деятельности, связанных с локализацией патологического процесса в левом или правом полушариях мозга. Обоснована значимость нейропсихологического подхода в решении самого широкого круга диагностических задач в общем контексте медицинской психологии.

Для студентов и аспирантов, специализирующихся по медицинской психологии, и психологов, работающих в практическом здравоохранении.

077 (02) - 88 - заказное ISBN 5-211-00508-2

ПРЕДИСЛОВИЕ

Нейропсихология – одна из областей психологического знания – решает как теоретические, так и практические задачи. В теоретическом плане ее предметом является мозговая организация психических функций, изучение роли отдельных структурно-функциональных единиц мозга в осуществлении различиях видов психической деятельности. В практической сфере нейропсихология вносит свой вклад в решение таких задач медицинской психологии, как диагностика и реабилитация. Объединенные общим методическим подходом – методом синдромного анализа нарушения высших психических функций при различных формах мозговой недостаточности – теоретическая и клиническая составляющие нейропсихологии находятся в тесном и неразрывном единстве, изначальном и главном условии формирования и развития этой дисциплины.

Вместе с тем в настоящее время отчетливо формируется потребность практики (особенно практики подготовки и переподготовки специалистов) в более целенаправленном и акцентированном изложении диагностических возможностей нейропсихологии.

Современный этап развития нейропсихологии характеризуется ее выходом в новые клинические области, обеспечиваемым, с одной стороны, достижениями в области нейрохирургии и неврологии, с другой – накопленными к настоящему времени данными об адекватности нейропсихологического подхода применительно к различным психическим заболеваниям (деменции позднего возраста, шизофрения, эпилепсия, алкоголизм, задержки психического развития) и даже к оценке функционального состояния мозга здоровых людей в особых иди экстремальных условиях жизни и деятельности (адаптация к новым средовым факторам, спорт, левшество, билингвизм, стрессовые воздействия и т.п.).

Дисфункции или функциональные перестройки в мозговой организации психических процессов, выявляемые при этом, могут быть результатом изменений деятельности мозга не на структурном, а на нейрофизиологическом, нейрональном или биохимическом уровнях обеспечения деятельности мозга. При этом самостоятельное значение приобретают не только и не столько задачи установления топического диагноза, сколько возможности выявления сохранных и нарушенных звеньев в психической деятельности и описание структуры ее изменений на основе факторов, формирующих синдром. Получаемые при этом данные обеспечивают совершенствование дифференциальной диагностики и дают возможность оценки течения болезни (в том числе и в процессе фармакологического воздействия) и прогноза. Последнее обстоятельство представляется весьма важным для профилактических, коррекционных и реабилитационных мероприятий.

Авторы учебного пособия “Клиническая психология” отдают себе отчет в условности деления этой области психологии на теоретическую и клиническую. Тем не менее, обобщение именно клинического диагностического аспекта применения метода А.Р. Лурии в современных условиях, необходимость его широкого распространения, задачи практической подготовки студентов-психологов к работе в различных областях медицины настоятельно требовали создания подобного методического руководства. В нем не нашли своего отражения два важнейших направления современной нейропсихологии, имеющих самостоятельный практический смысл: нейропсихологическая реабилитация и нейропсихология детского возраста. Стратегия и тактика нейропсихологической реабилитации исчерпывающе разработана и представлена в трудах профессора кафедры нейро- и патопсихологии Л.С. Цветковой и возглавляемого ею коллектива Проблемной лаборатории. Детская нейропсихология – относительно новое направление исследований, плодотворно осуществляемое под руководством доктора психологических наук Э.Г. Симерницкой, ведущего научного сотрудника этой же кафедры, в научном и практическом плане представляет собой большую самостоятельную область нейропсихологии, требующую, на наш взгляд, создания отдельного методического руководства.

В заключение хотелось бы подчеркнуть, что новые сферы приложения нейропсихологии и достижения нейропсихологической практики с отчетливой яркостью показывают поистине неисчерпаемые возможности, заложенные в созданной А.Р. Лурией области психологической науки, успехи которой в значительной мере обусловлены её формированием в тесной связи с практикой и междисциплинарным взаимодействием с общей психологией, неврологией, нейрохирургией, функциональной анатомией, физиологией высшей нервной деятельности и психофизиологией.

ГЛАВА 1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ПРАКТИЧЕСКИЕ ОСНОВАНИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ НЕЙРОПСИХОЛОГИИ

Одна из важнейших теоретических предпосылок нейропсихологии – понимание психической функции как функциональной системы, состоящей из иерархически связанных между собой звеньев. При этом выделяются звенья, инвариантные для выполнения функциональной системой своей роли (цель, результат) и вариативные (операции, средства достижения результата, соответствующего цели). Такой подход позволил сформулировать А.Р. Лурии концепцию мозговой системной динамической локализации функций, основные положения которой состоят в следующем. Всякая психическая функция обеспечивается совместной интегративной работой различных мозговых зон, каждая из которых вносит свой специфический вклад в реализацию определенного звена в составе функциональной системы. В соответствии с иерархическим строением функции определенные структуры мозга имеют различное значение для обеспечения психических процессов. В связи с этим аномальное функционирование отдельных участков мозга могут приводить к более или менее существенному дефициту в психических процессах, затрагивая различные уровни и звенья в их обеспечении. При реализации того или иного вида психической деятельности в нее не всегда включены все структурные единицы мозга, связанные с исчерпывающей представленностью психических процессов. В зависимости от степени сформированности, интериоризации или автоматизации функции происходит "свертывание" количества необходимых афферентных и эфферентных звеньев как в ее внешнем развертывании, так и в отношении обеспечивающих их протекание мозговых зон. Концепция системной динамической локализации функций предполагает своеобразное их "пересечение" между собой в тех звеньях, которые являются общими для различных видов психической деятельности.

Из этих положений вытекает ряд следствий, лежащих в основе нейропсихологической диагностики и значимых для клинической нейропсихологии. Изменения в работе мозга обычно приводят к нарушению лишь отдельных мозговых зон или взаимодействия между ними, в связи с чем психический процесс страдает не глобально, а избирательно, в пределах его различных составляющих. Существенно подчеркнуть, что при этом остаются сохранные звенья, обеспечиваемые работой интактных мозговых зон или систем. Естественно, при этом происходит перестройка всего психического процесса, а степень дефицитарности определяется ролью пострадавшего звена в целостной системе психической функции. Показателями такой перестройки функции могут быть ее развернутое, неавтоматизированное выполнение, переход с непроизвольного уровня реализации на произвольный, диссоциация между сохранным выполнением заданий на непроизвольном уровне с недоступностью или затрудненностью произвольного осуществления деятельности. Сюда же относятся такие проявления, как сохранность выполнения действия в одной модальности и нарушение – в другой, замедление или неравномерность темпа деятельности, латентность включения в нее, чувствительность психических функций к условиям их реализации (шум, помехи, одновременная нагрузка на несколько психических процессов).

Вместе с тем, поскольку, как уже говорилось выше, различные психические функции содержат в своей структуре общие звенья, выпадение одного из них, как правило, может приводить к нарушению "набора" психических процессов при поражении одного определенного участка мозга, обеспечивающего реализацию данной общей составляющей. На этих основных следствиях из теории системной динамической локализации психических функций базируется метод синдромного анализа их нарушений при локальных поражениях мозга. В концепции данного метода представлены три основных понятия клинической нейропсихологии: ***фактор, синдром и симптом***.

Наиболее сложным и до настоящего времени не окончательно установившимся является понятие "***фактор***", направленное на преодоление психофизического параллелизма и несущее в себе как физиологическое, так и психологическое содержание. С одной стороны, фактор – определенный вид аналитико-синтетической деятельности специфических, дифференцированных, определенных мозговых зон. В этом смысле фактор выступает как результат деятельности мозга. С другой стороны, фактор как бы вводится в структуру психических функций; имея специфику, отражающую функциональную неоднозначность зон мозга, он обеспечивает реализацию одного из звеньев функциональной системы и, вследствие этого, представлен в ней как психологическая составляющая.

Можно сказать, что с помощью фактора устанавливается соответствие между двумя основными детерминантами психического отражения: того, что отражается из внешней и внутренней среды, и того, как в специфических формах активности мозговых зон оно осуществляется. Поскольку в данном контексте понятие "фактор" – одно из фундаментальных, обратимся к примеру.

Известно, что человек живет и действует в условиях пространственно организованной внешней

и внутренней среды. Отражение этого свойства – свойства пространственной организации мира – необходимо для многих видов деятельности (оценка расстояния, осуществление движений, решение конструктивных задач, понимание разрядного строения чисел, оценка пространственных различительных признаков букв, представления о схеме собственного тела и т.п.). Это свойство находит свое представительство и в речи в виде слов "над", "под", "справа", "слева"; сравнительных конструкций; инвертированных предложений и падежей ("брат отца" – "отец брата"). Наконец, существуют представления и о "квазипространственной" организации лексического опыта человека, хранения в памяти системы значений слов в виде "деревьев", "гнезд", "семантических полей".

Известно также, что при поражении височно-теменно-затылочной области (ТРО) нарушается возможность оперирования с пространственно ориентированными объектами. На этом основании можно высказывать суждение, что зона ТРО обеспечивает в психической деятельности фактор пространственного и квазипространственного анализа и синтеза.

Другой пример. Отражение мира, его картина может быть в различных случаях построена на основании анализа стимулов, поступающих либо во временной последовательности (сукцессивно), либо поступающих одновременно (симультанно). Несмотря на то, что оба эти способа в индивидуальном опыте существуют во взаимодействии, можно выделить виды деятельности, связанные преимущественно с одним из них. Так, слуховое восприятие речи – процесс сукцессивный, а зрительное восприятие предметов – симультанный. Показано, что симультанная организация психических процессов в целом страдает при поражении правого полушария мозга, а сукцессивная – левого. В таком случае есть основания говорить о факторах симультанности и сукцессивности, как специфических для соответственно правого и левого полушарий мозга.

Оба эти примера показывают всю сложность и разноуровневость проявления факторов, возможность их отнесения к более крупным или дробным структурно-функциональным единицам мозга. Существующие на сегодняшний день данные позволяют выделить целый ряд факторов, "привязанных" к работе различных зон мозга на различных уровнях его горизонтальной и вертикальной организации.

Синдром определяется как сочетанное, комплексное нарушение психических функций, возникающее при поражении определенных зон мозга и закономерно обусловленное выведением из нормальной работы того или иного фактора[1]. В частности, из приведенного выше примера следует, что при поражении зоны ТРО должны нарушаться зрительно-пространственное восприятие, речь, праксис, наглядно-действенное мышление, счетные операции и другие процессы, для реализации которых необходим пространственный анализ и синтез. Именно такую картину нарушения психических функций при данной локализации патологического очага показывают клинические наблюдения. Важно отметить, что нарушение пространственного фактора закономерным образом объединяет расстройства различных психических функций внутренне связанных между собой. В этом смысле – нарушение фактора является синдромообразующим, формирующим структуру синдрома радикалом.

С понятием "фактор" не менее тесно, чем синдром, связано понятие "**симптом**". Как правило, оно употребляется в двух смыслах, соответствующих этапам самой процедуры нейропсихологического обследования больного. На первом этапе предварительной ориентировки в общем состоянии у больного психических функций устанавливается проявление их недостаточности в виде речевых расстройств, нарушений движений и т.д.[2] В этом смысле симптом есть внешнее проявление функционального дефицита. Учитывая сказанное выше о многозвеньевой структуре функции, следует отметить, что на этом этапе исследования симптом проявления дефицита психической функции является многозначным, то есть может свидетельствовать о широкой зоне поражения мозга и не является дифференцированным критерием топики очага поражения. На следующем этапе проводится целенаправленное изучение симптомов, их нейропсихологическая квалификация с установлением нарушенного фактора, лежащего в основе формирования симптома и придающего ему "локальный" смысл.

Обобщая в целом взаимосвязь понятий симптом, синдром и фактор, можно определить, что нейропсихологический синдром представляет собой закономерное, типичное сочетание симптомов, в основе возникновения которых лежит нарушение фактора, обусловленное дефицитом в работе определенных мозговых зон в случае локальных поражений мозга или определенным типом мозговой дис-

---

[1] В нейропсихологии употребляется и второе понимание синдрома – как наиболее выраженного расстройства какой-либо функции.

[2] Кроме симптомов "выпадения" могут иметь место симптомы раздражения зон мозга (например, слуховые обманы при воздействии патологического процесса на височные структуры).

функции, вызванном другой, нелокальной патологией. Главной целью нейропсихологического диагностического обследования является установление закономерного сочетания нейропсихологических симптомов на основе определения синдромообразующего нарушенного фактора.

Нередко понятие "фактор" распространяется не только на психологические и психофизиологические характеристики синдрома, но и на клинические детерминанты состояния психических функций в связи с наличием общемозговых и локальных симптомов при различной мозговой патологии. На наш взгляд, такая расширительная трактовка фактора является ошибочной. Однако именно вследствие этого возникла дихотомия факторов на общемозговые и локальные, прямо обусловленная клиническими характеристиками патологического процесса. Известно, что опухоль помимо локального воздействия на мозг может приводить к нарушению ликвородинамики и формированию гипертензионного синдрома, вносить токсический компонент в клиническое течение заболевания, приводя в итоге к отеку и набуханию мозга. При этом нарушение нормального протекания психических процессов обусловлено и топикой очагового поражения мозга, и общими изменениями в работе мозга, следствием которых могут быть такие патологические феномены как загруженность больного, замедление темпа всех видов деятельности, истощаемость, снижение интенции в виде недоведения выполнения программы до конца, негативное отношение к обследованию. Такое изменение фоновых компонентов психической активности больного, некорректно называемое общемозговыми факторами, необходимо учитывать при работе с больным и при интерпретации полученных при обследовании данных о специфическом нарушении отдельных психических функций. Тяжелое состояние больного, обусловленное общемозговыми изменениями, является показанием к дозированному проведению обследования, введению перерывов; нередко приходится обследовать такого больного в течение нескольких ограниченных по времени сеансов, чтобы минимизировать влияние фоновых изменений психической активности в целом на выполнение отдельных действий и операций.

Данные об общем состоянии больного психолог получает при тщательном ознакомлении с историей его болезни. В нейропсихологической практике школы А.Р. Лурии анализу истории болезни отводится специальное место. Предварительное изучение анамнеза по объективным данным, содержащимся в истории болезни, дает много информации, необходимой для проведения нейропсихологической диагностики. Время начала заболевания, появление первых симптомов нарушения психических функций, их специфика, этиология патологического процесса (опухоль, сосудистая патология, травма, воспалительный процесс) являются весьма значимыми для планирования проводимого нейропсихологического обследования. По объективному анамнезу психолог получает сведения о состоянии зрительной функции. Не меньшее значение имеют объективные сведения о двигательной (наличие парезов и параличей, гиперкинезов), слуховой и общечувствительной сферах. Помимо прямых указаний на латерализацию и локализацию очага поражения эти данные предъявляют требования к организации нейропсихологического обследования и выбору методик, адекватных состоянию двигательных и рецепторных систем.

Особое значение в изучении объективных сведений о заболевании имеют данные, полученные при таких процедурах как краниография, артериография, компьютерная томография, которые прямо указывают на характер патологического процесса и его локализацию в правом или левом полушариях, в конвекситальных или глубинных, медиальных или базальных отделах. Это определяет тактику нейропсихологического обследования в направлении более тщательного подхода к выявлению тех симптомов, которые характерны для синдромов, связанных с объективно верифицированным поражением данной области мозга.

К тактическим задачам построения нейропсихологического обследования относится выбор более или менее сенсибилизированных проб, а иногда и создание особых сенсибилизированных условий. К способам сенсибилизации условий эксперимента и отдельных методик относятся увеличение темпа подачи стимулов и инструкций, увеличение объема стимульного материала, предъявление последнего в зашумленных условиях. Более сенсибилизированным условием является обращение к работе анализаторов не на гностическом, а на мнестическом уровне (при сохраненном гнозисе функция может обнаруживать дефицит при запоминании больным модельно-специфической информации).

Необходимо подчеркнуть, что всякое обследование больного по клиническим показаниям должно быть щадящим по отношению к нему. В этом смысле не каждый больной должен и может проходить через полное и тщательное изучение всех психических функций. Отбор методик, выбор симптомов нарушений психических процессов для последующей их психологической квалификации в значительной степени обусловлен, как уже говорилось ранее, данными объективного анамнеза.

Говоря о задачах клинической психологии в контексте решения диагностических вопросов, следует отметить, что их спектр, особенно на сегодняшнем уровне развития медицины, гораздо шире, чем только дифференциальная диагностика топики локальной мозговой патологии. В клиническую практику вошли такие объективные методики оценки локализации патологического очага как ангиография и компьютерная томография в различных ее вариантах. Задачи собственно топической диагностики по-прежнему остаются в сфере клинической нейропсихологии. В частности, дисфункция мозговых систем не всегда совпадает с локализацией очага поражения мозга. В ряде случаев верифицированный контрастными и рентгенографическими методиками очаг обнаруживает себя нейропсихологическими симптомами не только по месту своей локализации, но и симптомами "по соседству", что свидетельствует об изменении функционального состояния прилежащих к зоне локального поражения структур и дает сведения о возможном направлении роста опухоли.

Помимо решения вопросов, касающихся собственно дифференциальной топической диагностики перед нейропсихологическим обследованием стоят и другие диагностические задачи. К ним относятся оценка состояния психических функций у больного в процессе фармакологического лечебного воздействия на мозг и восстановления функций после направленного оперативного вмешательства. В ряде случаев сведения о нейропсихологическом синдроме дают основания для выбора тактики операционного воздействия на структуры мозга. Так, например, изучение нейропсихологических синдромов поражения мозолистого тела в различных его отделах способствовало разработке тактики транскаллозального подхода к удалению базально расположенных опухолей мозга. Особое значение для характера операционного вмешательства имеет нейропсихологический синдром при компенсированном состоянии психических процессов и в случаях установленного топического диагноза с помощью объективных методов. Речь идет об очаговых поражениях мозга, дающих минимальные неврологические нарушения в сочетании с отсутствием видимых нарушений психических функций. Тщательное нейропсихологическое обследование, направленное на оценку нарушения психических процессов, которое должно иметь место при данной локализации поражения мозга, позволяет установить степень их компенсации и дать прогноз о возможной структуре синдрома в случаях декомпенсирующих послеоперационных последствий, степени его выраженности и характера обратного развития. Чувствительность нейропсихологического метода к возможному изменению функционального состояния мозга в целом и отдельных его систем позволяет описывать структуру синдрома нарушений психических функций не только в динамике течения собственно локальной мозговой патологии.

Находки последних лет, связанные с изучением избирательного влияния различных препаратов на структуры мозга и, соответственно, на различные составляющие психических процессов (факторы), получают все большее внедрение в клинике мозговых дисфункций. Корректное применение этих препаратов требует не только знания о том, на какие структурно-функциональные зоны мозга они могут оказывать терапевтический эффект. Направленное фармакологическое воздействие в данном случае возможно при понимании специфики психического дефекта, нейропсихологического синдрома и нарушения факторов, лежащих в его основе. Только в этом случае можно прогнозировать не только прямое влияние препарата, но и те перестройки в системе психики, которые при этом могут произойти.

Таким образом, задачи клинического нейропсихологического обследования больного можно объединить в два связанных между собой класса: 1) дифференциальная топическая диагностика и 2) описание структуры нарушений психических функций на основе синдромообразующей составляющей в виде указания на нарушение фактора (факторов), лежащего в основе их дефицитарности и функциональных перестроек. Возможность решения второго класса задач обеспечивает перспективу выхода нейропсихологической клинической диагностики за пределы собственно локальной мозговой патологии в широкую сферу заболеваний, следствием которых являются нарушения психической деятельности, требующие терапевтического воздействия , коррекционных и реабилитационных мероприятий. Обобщение и осмысление получаемых при этом данных создает новые предпосылки для дальнейшего развития представлений о связи психических процессов с мозговым субстратом, т.е. для развития теоретической нейропсихологии в её диалектическом единстве с практикой.

ГЛАВА 2. ОСНОВНЫЕ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Основные нейропсихологические синдромы, их структура, выделение синдромообразующего радикала, связанного с выведением из нормальной работы определенных структурно-функциональных единиц мозга и выпадением из функциональной системы одного (или нескольких) факторов, достаточно хорошо разработаны и описаны в отношении поражений левого полушария мозга (А.Р. Лурия, 1969; 1973). Вместе с тем требуют дальнейшей разработки синдромы поражения структур правого полушария мозга, подкорковых ядер, лимбико-ретикулярного комплекса и комиссуральных образований, обеспечивающих совместную интегративную деятельность правого и левого полушарии мозга. К настоящему времени уже получены клинически верифицированные данные о нейропсихологических симптомах, связанных с поражением именно этих мозговых зон, и позволяющие осуществлять нейропсихологическую диагностику, направленную на дифференциацию стороны поражения мозга, латеральное или медиальное расположение патологического очага, а также – на уровень его локализации в системно-структурном вертикальном строении центральной нервной системы. Интерпретация этих симптомов в теоретическом плане и в контексте понимания мозговых механизмов и факторов еще не получила полного и систематического понимания. Она требует развития представлений об особенностях структурно-функциональной организации перечисленных мозговых зон и нового подхода к анализу тех факторов в структуре психического отражения, которые ими обеспечиваются.

Нейропсихология в ее практическом аспекте находится в ситуации развития, основные направления которого определяются, во-первых, расширением возможностей нейрохирургии и неврологии, а во-вторых, наметившимся расширением сферы приложения методов синдромной нейропсихологической деятельности к обследованию таких контингентов больных, где нарушения психических функций имеют менее выраженный, чем при опухолях, характер и проявляются более диффузно. Нейропсихологическая квалификация структуры нарушений психики при этом требует более систематизированного описания имеющихся на сегодняшний день данных синдромной диагностики, включающего и то новое в ней, что уже вошло в практику, но не получило освещения в ранее опубликованных фундаментальных работах.

1. Нейропсихологические синдромы поражения затылочных отделов мозга.

Затылочная область больших полушарий мозга обеспечивает, как известно, процессы зрительной перцепции. При этом собственно зрительная перцептивная деятельность (зрительный гнозис) обеспечивается работой вторичных отделов зрительного анализатора в их взаимосвязи с теменными структурами. При поражении затылочно-теменных отделов мозга (как левого, так и правого полушарий) возникают различные нарушения зрительно-перцептивной деятельности, прежде всего в виде зрительных ***агнозий***.

В последнее время получены данные о роли и медиальных отделов затылочных областей мозга в процессах зрительного восприятия, поскольку последние могут нарушаться при локализации патологического процесса на медиальной поверхности затылочных отделов мозга.

Следует отметить, что разнообразие описываемых вариантов нарушения зрительно-перцептивной деятельности определяется парциальностью ее дефекта в отношении различных видов зрительного материала (реальные предметы, их изображения, цвета, буквенные и цифровые символы, лица знакомых людей и т.д.) и различных уровней реализации зрительной перцепции как сложной целенаправленной деятельности, опирающейся на актуализацию сформировавшегося в онтогенезе прошлого опыта (актуализация зрительных представлений, целостное комплексное симультанное восприятие зрительных стимулов, возможность **осознанной** идентификации зрительно предъявляемых объектов, установление интрамодальных связей между различными характеристиками информации, поступающей к зрительному анализатору, и интермодальных связей, необходимых для категоризации зрительных стимулов на речевом и мыслительном уровнях). За многообразием проявлений зрительно-перцептивных расстройств, без сомнения, стоят различные мозговые факторы обеспечения этой ведущей в структуре психической деятельности человека модальности отражения, анализ и психологическая квалификация которых осуществляется пока на уровне описания клинико-психологических феноменов. Причиной такого эмпирического подхода является отсутствие единой теории, обобщающей структурные и динамические характеристики зрительной перцепции и учитывающей сложное много-

уровневое строение этой функции, в том числе и ее мозговой структурно-функциональной организации.

Нарушение сенсорных составляющих зрительной функции не приводит, как правило, к расстройствам собственно зрительного восприятия, к дефектам предметного отражения внешней среды. Даже при значительных нарушениях остроты зрения, даже при резком сужении полей зрения (вплоть до формирования "трубчатого" поля зрения) зрительное восприятие не теряет своей предметной отнесенности, хотя скоростные его характеристики могут ухудшаться, поскольку необходимо дополнительное время для прилаживания зрительной системы к выполнению перцептивной задачи. В этих случаях можно говорить о высоких компенсаторных возможностях зрительной системы, обеспечивающих ориентировку в предметном мире при выраженном дефиците сенсорного обеспечения.

Единственное исключение составляет ***односторонняя зрительно-пространственная агнозия*** (ОПА), возникающая при поражении глубинных или конвекситальных отделов правого полушария мозга, имеющая такие назывные эквиваленты как *фиксированная левосторонняя гомонимная гемианопсия* или *синдром левостороннего зрительного игнорирования*.

В наиболее выраженных формах развития этой патологии обнаруживается системный дефект в виде "невосприятия" тех составляющих зрительной стимуляции, которые попадают в левое зрительное поле. Это можно видеть при работе пациента с предметными изображениями, при срисовывании объектов и даже в самостоятельном рисунке больного, т.е. при актуализации зрительных представлений. Видимый мир и его образ как бы распадается на две половины: отражаемую (правое зрительное поле) и неотражаемую (левое), что существенно искажает процесс зрительного восприятия. Игнорирование левой половины зрительного поля может быть обнаружено не только при восприятии и копировании предметных изображений, но и в таких видах деятельности как самостоятельный рисунок, оценка времени на часах и даже – чтение текста, в котором воспринимается только "видимая" правым полем зрения часть. Искажение содержания текста, нелепица, возникающая при этом не влияет на зрительную деятельность больного, которая осуществляется формально, без попыток коррекции.

К сказанному об ОПА следует добавить три положения, важных в диагностическом аспекте.

Во-первых, ОПА может возникать и в отсутствии данных о гемианопсии. В этих случаях ее проявления наблюдаются как в развернутом виде, так и в виде "тенденции" к зрительному игнорированию, следствием которой являются такие изменения в зрительном гнозисе, как смещение текста при письме в правую сторону относительно края листа бумаги; перечисление изображенных в альбоме предметов не слева направо, а в противоположном направлении; пропуск отдельных слов левого края текста (с коррекцией в случае их содержательной значимости) и т.д. Характерно, что подобная симптоматика может наблюдаться при поражении более широкой, чем только задние отделы правого полушария, зоны, включая локализацию патологического процесса в лобной области.

Во-вторых, в отдельных случаях ОПА может возникать и при поражении левого полушария мозга в сочетании с другими симптомами, свидетельствующими о субдоминантных особенностях работы левого полушария у данного пациента.

В-третьих, ОПА часто выступает как **полимодальный** синдром, проявляясь в перцептивном игнорировании не только левого зрительного поля, но и двигательной, и тактильной, и слуховой сферы, т.е. затрагивая восприятие всех стимулов, поступающих в анализаторные системы правого полушария мозга, и относящихся к левой, относительно схемы собственного тела субъекта, половине пространства.

Само название этого явления – "односторонняя пространственная агнозия" – подчеркивает его системный характер, включенность феномена в патологию различных модальностей и, что очень важно, его комплексную структуру, в основе формирования которой лежит пространственный радикал. В этом смысле ОПА в ряду зрительных агнозий занимает особое место как частное проявление более сложного (возможно, и по уровню интеграции пространственных функций) синдрома. Почему же нередко клиницисты и психологи говорят об ОПА именно в связи со зрительной системой? В значительной степени это объясняется доступностью клинико-экспериментального видения данного явления в зрительно-перцептивных пробах. Однако его легко обнаружить в тактильной сфере (игнорирование стимула – прикосновение к левой руке при синхронном прикосновении к правой), в двигательной (игнорирование левой руки в двуручных пробах) и слуховой (игнорирование стимулов, предъявляемых на левое ухо, в методике дихотического прослушивания). Обнаруживается ОПА и в поведении больного; больной не использует левую руку, "забывает" надеть тапочки на левую ногу, натыкается на предметы, расположенные слева, при передвижении в пространстве и т.п.

Механизмы формирования этого феномена пока неясны. Попытки отнести его к нарушениям

внимания, на наш взгляд, непродуктивны. Более интересным, хотя и достаточно схематичным, может быть объяснение данного клинического явления в терминах "психологической зашиты" и искаженной внутренней картины болезни. Тем более, что практически всегда ОПА сочетается с ***анозогнозией***.

Кроме того, в последнее время развивается представление об отношении именно правого полушария к индивидуально-смысловым образованиям в структуре личности. Последнее обстоятельство может быть причиной искажения при поражении правого полушария внутренней картины болезни в ее сенсорных и личностно-оценочных составляющих.

Самостоятельное диагностическое значение в нейропсихологической практике представляют другие виды зрительных агнозий: ***предметная, симультанная, лицевая, символическая и цветовая***.

Предметная агнозия возникает при поражении "широкой зоны" зрительного анализатора и может быть охарактеризована либо как отсутствие процесса узнавания, либо как нарушение целостности восприятия предмета при возможном опознании отдельных его признаков или частей. Невозможность зрительной идентификации объекта внешне может проявляться как перечисление отдельных *фрагментов* предмета или его изображения (фрагментарность), так и вычленение только отдельных признаков объекта, недостаточных для его полной идентификации. Соответствующими этим двум уровням проявления предметной агнозии примерами будут: опознание изображения "очков" как "велосипеда", поскольку есть два круга, объединенных перекладинами; опознание "ключа" как "ножика" или "ложки", с опорой на выделенные признаки "металлическое" и "длинное".

В обоих случаях, как указывает А.Р. Лурия, структура акта зрительной перцепции является неполной, она опирается не на весь набор признаков, необходимых и достаточных для зрительной идентификации объекта.

Со своей стороны, мы хотели бы отметить не только неполноту (фрагментарность) зрительного восприятия, но и искажение самого акта зрительной перцепции по сравнению с нормой, где опознание объекта осуществляется симультанно, одномоментно. Развернутую, "рассуждающую" форму зрительного восприятия, которую оно приобретает в описываемом здесь синдроме, у здоровых людей можно видеть лишь в осложненных условиях идентификации незнакомых объектов, т.е. объектов, образ которых отсутствует в индивидуальной памяти человека. Нельзя исключить, что одним из механизмов предметной агнозии может являться нарушение мнестического уровня работы зрительного анализатора, препятствующее компарации наличного раздражителя с его эквивалентом в памяти.

Предметная агнозия может иметь различную степень выраженности – от максимальной (агнозия реальных предметов) до минимальной (трудности опознания контурных изображений в зашумленных условиях или при наложении друг на друга). Как правило, наличие развернутой предметной агнозии свидетельствует о двустороннем поражении затылочных систем.

При односторонних поражениях затылочных отделов мозга можно видеть различия в структуре зрительной предметной агнозии. Поражение левого полушария в большей степени проявляется нарушением восприятия объектов по типу перечисления отдельных деталей, в то время как патологический процесс в правом полушарии приводит к фактическому отсутствию акта идентификации. Интересно, что при этом больной может оценить зрительно предъявляемый предмет по его значимым характеристикам, отвечая на вопросы исследующего об отношении данного предмета к "живому – неживому", "опасному – неопасному", "теплому – холодному", "большому – маленькому", "голому – пушистому" и т.д.

Дифференциально-диагностическими признаками правополушарных предметных агнозий является замедление процесса идентификации объектов, а также более точная оценка больным схематических изображений по сравнению с реалистическими, и сужение объема зрительного восприятия, частным и более грубый проявлением которого является симультанная агнозия, выделяемая как самостоятельное нарушение зрительной перцепции.

Прежде чем переходить к описанию этой формы зрительных расстройств, отметим, что в случае одностороннего поражения "широкой зрительной зоны" можно видеть модально-специфическое нарушение произвольного запоминания последовательности графических стимулов, которое проявляется в сужении объема воспроизведения при поражении левого полушария и наиболее отчетливо выступает при введении интерферирующей задачи. Модально-специфический мнестический дефект в зрительной сфере при поражении правого полушария обнаруживается в трудностях воспроизведения порядка следования элементов, входящих в запоминаемую последовательность графического материала.

Симультанная агнозия возникает при двустороннем или правостороннем поражении затылочно-теменных отделов мозга. Суть этого феномена в крайнем его выражении состоит в невозможности

одновременного восприятия нескольких зрительных объектов или ситуации в комплексе. Воспринимается только один предмет, точнее, обрабатывается только одна оперативная единица зрительной информации, являющаяся в данный момент объектом внимания пациента. Например, в задании "поставить точку в центре круга" обнаруживается несостоятельность больного, так как требуется одновременное восприятие во взаимосвязи трех объектов: контура круга, центра его площади и кончика карандаша. Больной же "видит" только один из них. Симультанная агнозия не всегда имеет такую отчетливую выраженность. В ряде случаев наблюдаются лишь трудности в одновременном восприятии комплекса элементов с потерей каких-либо деталей или фрагментов. Эти трудности могут проявляться при чтении, при срисовывании или при самостоятельном рисунке. Нередко симультанная агнозия сопровождается нарушением движений глаз (атаксия взора).

Одностороннее поражение левой затылочно-теменной области может привести к нарушению восприятия символов, характерных для знакомых пациенту языковых систем. Нарушается возможность идентификации букв и цифр при сохраненности их написания (***символическая агнозия***). Необходимо отметить, что в чистом виде буквенная и цифровая агнозия встречается достаточно редко. Обычно при более широком поражении с "захватом" собственно теменных структур с их функцией пространственного анализа и синтеза нарушается не только восприятие, но и написание и списывание графем. Тем не менее важно, что этот симптом имеет левополушарную локализацию.

Агнозия на лица, напротив, проявляется при поражении правого полушария мозга (средних и задних его отделов). Это избирательный гностический дефект, он может иметь место в отсутствие предметной и других агнозий. Степень его выраженности различна: от нарушения запоминания лиц в специальных экспериментальных заданиях, через неузнавание знакомых лиц или их изображений (фотографий) до неузнавания самого себя в зеркале. Кроме того, возможно избирательное нарушение либо собственно лицевого гнозиса, либо запоминания лиц. В чем специфика "лица" как зрительного объекта по сравнению с предметом? Нам представляется, что восприятие лица, во-первых, детерминировано очень тонкими дифференцировками целостного объекта ("лица неясным выраженьем") при сходстве основных признаков (2 глаза, рот, нос, лоб и т.д.), которые анализу обычно не подлежат, если в лице все в порядке. Интерпретация нарушения лицевого гнозиса в связи с дефицитарностью **целостного** восприятия объекта подтверждается данными о трудностях игры в шахматы, имеющих место у больных с поражением правого полушария Ранее игравшие в шахматы больные отмечают, что они не могут оценивать ситуацию на шахматной доске в целом, что приводит к дезорганизации данной деятельности. Во-вторых, в восприятии лица всегда содержится вклад индивидуальности воспринимающего, усматривающего в лице нечто свое, субъективное, даже если это портреты известных людей. Специфика воспринимаемого яйца и в его неповторимой целостности, отражающей индивидуальность "образца", и в отношении воспринимающего к оригиналу. Выше уже говорилось о роли правого полушария в непосредственных, чувственных процессах, о его "смысловой" функции. Как минимум по этим основаниям, становится понятной поломка функции восприятия лиц при поражении именно правого полушария мозга.

Наименее изученной формой нарушения зрительного восприятия является ***цветовая агнозия***. Однако к настоящему времени получены некоторые данные о расстройствах восприятия цвета при поражении правого полушария мозга. Они проявляются трудностями в дифференцировке смешанных цветов (коричневый, фиолетовый, оранжевый, пастельные тона). Кроме того, можно отметить нарушение узнавания цвета в реальном предмете по сравнению с сохранностью узнавания цветов, предъявляемых на отдельных карточках.

В заключение описания синдромов нарушения зрительной перцепции следует сказать, что, несмотря на достаточно тонкий их анализ в клиническом нейропсихологическом аспекте, в этой области существует достаточно "белых пятен", главным из которых является определение факторов, нарушение которых при локальных поражениях мозга приводит к формированию столь разнообразных расстройств зрительно-перцептивной деятельности.

2. Нейропсихологические синдромы при поражении теменных долей мозга.

В анатомической структуре теменных долей мозга в плане их функциональной роли для обеспечения высших психических функций выделяется три частных зоны, представленных верхней теменной областью, нижней теменной областью и височно-теменно-затылочной подобластью (А.Р. Лурия,

1969).

Верхняя и нижняя теменные области граничат с постцентральной зоной мозга, являющейся корковым центром кожно-кинестетического анализатора (зона общей чувствительности). Необходимо отметить, что нижняя теменная область примыкает к тому региону постцентральной зоны, который обеспечивает центральное представительство экстра- и интероцепторов рук, лица и речевых артикуляторных органов. "Соответственно эта область имеет отношение к интеграции обобщенных и отвлеченных форм сигнализации, которые связаны с тонко и сложно-дифференцированными предметными и речевыми действиями, требующими совершенно разработанной системы ориентировки в окружающем пространстве" (А.Р. Лурия, 1969. С. 49).

Височно-теменно-затылочная подобласть (ТРО) составляет область перехода между слуховой, кинестетической и зрительной зонами коры, обеспечивая интеграцию этих модальностей. Она объединяет все ведущие в психическом отражении модальности, обеспечивает сложные синтезы в предметных и речевых видах деятельности человека, в частности, анализ и синтез пространственных и "квазипространственных" параметров отражаемых объектов. В целом в нормально действующем мозге весь комплекс теменных структур вместе с их системами переключении и связей между собой и с подкорковыми инстанциями анализаторов работают как одно сложно-дифференцированное целое.

а) Синдром нарушения соматосенсорных афферентных синтезов.

Этот синдром возникает при поражении верхней и нижней теменной областей, граничащих с постцентральной зоной мозга и представляющих собой вторичные отделы кожно-кинестетического анализатора. В основе формирования составляющих его симптомов лежит нарушение синтеза кожно-кинестетических (афферентных) сигналов от экстра- и проприоцепторов. В связи с этим в центре данного синдрома находятся две группы расстройств: ***тактильные (осязательные) агнозии и афферентные апраксия и афазия***.

Тактильные агнозии включают в себя симптомы нарушения осязательного восприятия предметов и их свойств. Несмотря на то, что эти нарушения, могут возникать в отсутствие видимых расстройств поверхностной чувствительности и глубокого мышечно-суставного чувства, есть все основания считать, что дефекты восприятия связаны с нарушением сенсорных синтезов одновременно или последовательно воспринимаемых групп стимулов. А.Р. Лурия указывал на правомерность установления аналогий между зрительными и тактильными агнозиями, усматривая в их основе единый механизм, специфически проявляющийся в рамках зрительной или тактильной модальности.

К тактильным агнозиям относится ***астереогноз*** (невозможность идентификации предмета в целом при сохранности восприятия его отдельных признаков). При ощупывании предмета (ключ, ручка, наручные часы, спички, ложка и т.п.), вкладываемого в правую или левую руку пациента, можно видеть явные затруднения, которые нередко больной пытается преодолеть, подключая к процессу опознания вторую руку. Астереогноз обычно возникает при ощупывании рукой, контралатеральной очагу поражения. Однако при локальных очагах в теменных отделах правого полушария астереогноз может проявляться и в ипсилатеральной руке, что особенно отчетливо обнаруживается в задачах на опознание объектов на доске Сегена.

Тактильные агнозии могут распространяться на определение отдельных свойств предмета: формы, величины, веса, материала, из которого он сделан. Частным вариантом тактильной агнозии, характерным для поражения левой теменной области, является ***дермоалексия***: невозможность восприятия символов (букв, цифр, знаков), которые "вычерчиваются" обследующим на руке больного.

В настоящее время установлено, что при поражениях левого полушария нарушения тактильной чувствительности и тактильного гнозиса возникают только в контралатеральной (правой) рука, в то время как поражение теменных отделов правого полушария приводит к нарушению этих функций и в ипсилатеральной (левой) руке. Этот факт свидетельствует о ведущей роли теменных отделов правого полушария в интеграции афферентных сигналов в сфере общей чувствительности.

Это предположение подтверждается и симптомами нарушения ***соматогнозиса*** (схема тела), возникающими в подавляющем большинстве случаев при правосторонней локализации патологического процесса. Нарушения схемы тела можно видеть не только в трудностях непосредственной оценки расположения частей собственного тела, но и в появлении ложных соматических представлений (кажущееся больному изменение размеров руки, головы, языка, удвоения конечностей, их "отчуждения" от субъекта), а также в игнорировании левой половины тела.

В целом тактильные агнозии (впрочем, так же, как и зрительные) экспериментально исследованы недостаточно, остаются неясными их психологическая структура и психофизиологические механизмы. Вместе с тем оценка состояния функции тактильного гнозиса является значимой в диагностическом нейропсихологическом плане.

Не менее важными в клиническом синдроме поражения теменной области представляются нарушения праксиса, обусловленные дефицитом афферентирующей движения информации от рецепторов, находящихся в двигательном аппарате. Нередко они проявляются в форме афферентного пареза, развертывающегося по гемитипу в контралатеральной очагу поражения руке. Вместе с тем ***афферентная (кинестетическая) апраксия*** может проявляться как самостоятельное расстройство движений, при котором они теряют тонкую дифференцированность либо в отношении предмета, либо при воспроизведении по заданному образцу позы пальцев руки. Особенно страдает выполнение последней пробы в отсутствие зрительной афферентации, когда больному предлагается перенести установленное обследующим положение пальцев с одной руки на другую. Такие расстройства праксиса, как правило, наблюдаются при поражении левого полушария и проявляются на обеих руках, что соответствует утвердившемуся в неврологии представлению о ведущей роли левого полушария в организации праксиса. При правосторонних очагах расстройства наблюдаются только в левой руке.

Кинестетическая апраксия обнаруживается и в других психических функциях, имеющих в своей структуре моторное звено. К ним относятся письмо и речь. А.Р. Лурией выделена специфическая форма афазии – ***афферентная моторная афазия*** – обусловленная трудностями дифференцировки при произношении и восприятии обращенной к больному речи отдельных звуков, близких по артикуляции (б - м; н - д), и слов, произношение которых требует тонких дифференцировок в артикуляторной моторике. К последним относятся слова и выражения, содержащие как сочетания нескольких согласных звуков ("тпру", "стропила", "кораблекрушение"), так и их неоднократное повторение в структуре высказывания ("сыворотка из-под простокваши", "из-под топота копыт пыль по полю летит").

б) Синдром нарушения пространственных синтезов.

Синдром поражения нижнетеменной подобласти в сочетании отдельных симптомов нарушения психических функций известен в традиционной классической неврологии как "синдром ТРО". Многими клиницистами и исследователями в нем выделялись такие составляющие, как нарушения ориентировки в пространстве, дефекты пространственной ориентации движений и наглядно пространственных действий (***конструктивная апраксия***), ***аграфия, акалькулия, пальцевая агнозия***, речевые расстройства ("***семантическая афазия***", "***амнестическая афазия***"), нарушение логических операций и других интеллектуальных процессов.

А.Р. Лурия, используя метод синдромного анализа, требующий выделения синдромообразующего радикала, и опираясь, во-первых, на клиническую картину поражения зоны ТРО и, во-вторых, на ее структурно-функциональные характеристики, "выстроил" данный синдром в логическом единстве всех многообразных феноменов нарушения различных психических процессов.

Зона ТРО обеспечивает фактор наглядного пространственного и "квазипространственного" анализа и синтеза, необходимый для наиболее комплексного и полного отражения внешнего мира. Разработав концепцию пространственного восприятия, основанного на совместной работе слухового, зрительного, кинестетического и вестибуляторного анализаторов, и обобщив данные, полученные другими исследователями, о формировании пространственной ориентировки в онтогенезе, А.Р. Лурия указывает на то, что наиболее отчетливые формы нарушения пространственной ориентировки возникают в тех случаях, когда поражаются зоны коры головного мозга, обеспечивающие совместную работу всех анализаторов.

Различая наглядный и "квазипространственный" анализ и синтез, А.Р. Лурия имел в виду, с одной стороны, отражение субъектом собственно пространственных характеристик внешнего мира (наглядное пространство), с другой - словесное обозначение пространственных координат (сверху-снизу, справа-слева, спереди-сзади, над-под), а также (и в особенности) логические отношения, требующие для своего понимания соотнесения входящих в них элементов в некотором условном, не наглядном пространстве (квазипространстве). К последним относятся специфические грамматические построения, смысл которых определяется окончаниями слов (брат отца, отец брата), способами их расстановки (платье задело весло, весло задело платье), предлогами, отражающими разворот событий во времени (лето перед весной, весна перед летом), несовпадением реального хода событий и порядка слов в пред-

ложении (я позавтракал после того, как прочел газету) и т.д.

Важно при этом, что "квазипространственные" конструкции не имеют прямых наглядных аналогов, а представлены в виде логических отношений, требующих тем не менее сопоставления входящих в них элементов в некотором условном пространстве.

К числу функций, включающих в себя квазипространственные составляющие, относятся операции с числами и интеллектуальные процессы. Понимание числа связано с жесткой пространственной сеткой размещения разрядов единиц, десятков, сотен (104 и 1004; 17 и 71), операции с числами (счет) возможны только при удержании в памяти схемы числа и "вектора" производимой операции (сложение-вычитание; умножение-деление). Решение арифметических задач требует понимания условий, содержащих в себе логические сравнительные конструкции (больше-меньше на столько-то, во столько раз и т.д.).

Современные представления о семантической организации речи также позволяют говорить о квазипространственном радикале, обусловливающем взаимосвязь и взаиморасположение слов и понятий в лексической системе языка - в виде сети значений, семантических схем или полей. В связи с этим актуализация понятий из индивидуальной памяти предполагает обращение к определенному "месту" в пространственно организованной системе их хранения.

Все вышеизложенное позволяет понять, почему при поражении зоны ТРО возникает сложный синдром нарушений, затрагивающих самые различные психические процессы, объединенные, однако, тем, что в каждом из них присутствует фактор операции с пространственными характеристиками информации, реальными или условными.

При поражении зоны ТРО имеют место нарушения ориентировки в объективном пространстве. Больные забывают знакомые маршруты движения, не могут правильно ориентироваться в собственной квартире, не могут найти свою палату в помещении больницы.

В специальных заданиях отчетливо выступают трудности при рисовании плана больничной палаты, при рисовании (или опознании) географической карты, при восприятии или расстановке стрелок на "слепых" часах. Отчетливые дефекты могут возникать при актуализации из памяти представлений в случаях выполнения рисунка (куб, стол, домик, человек), в том числе и при срисовывании с образца.

При выполнении движений, включающих пространственный компонент (пробы Хэда), больные путают левую и правую руки, а также – левую и правую половину тела; не могут воспроизвести положение тыльной стороны руки или ладони в заданной плоскости.

В специальных графических пробах, требующих мысленного переворачивания фигуры при срисовывании, обнаруживаются отчетливые трудности в стыковке ее элементов, в их простой ориентировке. Аналогичные затруднения возникают при выкладывании фигуры из палочек, при складывании кубиков Кооса или куба Линка (***конструктивная апраксия***).

Нарушается письмо под диктовку или списывание букв в связи с нарушением актуализации пространственно ориентированных элементов буквы, трудности дифференцировки воспринимаемых букв в правильном или зеркальном изображении.

Счетные операции страдают в звене понимания смысла числа из-за дефектов, связанных с распадом его разрядного строения. Задание написать число выполняется зеркально (17 – 71), либо с пропуском разрядов (1004 – 1000 и 4). При сохранном понимании числа дефект счета может наблюдаться при выполнении действий с числами, где у больных возникают трудности при переходе через десяток. Так, вычитая 31-7 и получив результат 30-7=23, больной не знает, куда именно следует отложить оставшуюся единицу, вправо или влево. Так, симптом акалькулии получил свою психологическую квалификацию в связи с поражением зоны ТРО.

В этом же синдроме, как правило, присутствуют речевые расстройства, обозначаемые ***как семантическая афазия*** и ***амнестическая афазия***.

Семантическая афазия – речевое нарушение, характеризующееся дефицитом в импрессивной составляющей речевой деятельности, т.е. в понимании обращенной к больному речи. При этом нарушено понимание либо речевых конструкций, описывающих реальные пространственные отношения (нарисуйте треугольник "справа", "слева", "над", "под" от крестика), либо логико-грамматических структур, требующих оценки пространственных соотношений между объектами.

Амнестическая афазия – речевое расстройство, заключающееся в нарушении номинативной функции речи. Больные затрудняются в актуализации слова-наименования для предъявляемого объекта. Нарушения называния могут проявляться в удлинении латенции, в замене номинации определением функции предмета или показом его назначения, в парафазиях, свидетельствующих о поиске слова в

системе связанных с ним значений или сходных по грамматическому оформлению слов. Так, больной, описанный А.Р. Лурия, на вопрос "где вы находитесь?", отвечал: "...в этой... как ее... в школе, нет... в ...милиции, ...нет ... в этой ... Красный крест..., в больнице". Следует отметить, что обычно в этих случаях больному очень быстро и легко помогает подсказка.

Естественно, нарушение номинативной функции речи не может не отражаться в спонтанной речи больных. Однако сохранность критичности больного, понимание им своей несостоятельности позволяет ему находить обходные пути при построении высказывания, избегая сложных или трудных для него речевых построений.

К сказанному о синдроме ТРО осталось добавить признаки, дающие основания дифференцировать левосторонние или правосторонние поражения, а также - их медиальную или латеральную локализацию.

Зрительно-пространственный гнозис страдает при поражении зоны ТРО и левого, и правого полушария мозга. Однако при дисфункции правого полушария обнаруживается нарушение восприятия реального пространства. В заданиях на рисование схемы, соответствующей географической карте, это проявляется при воспроизведении наглядной ситуации расположения пунктов (Москва-Ленинград, Черное и Каспийское моря). Поражение левого полушария приводит к нарушению пространственных кодов, сформировавшихся в процессе обучения и опирающихся на речевые (символические) средства. При этом в географической карте нарушения обнаруживаются в расстановке больным системы координат.

В зрительно-конструктивной деятельности также наблюдаются латеральные различия, которые легко обнаружить в пробах на рисование (или копирование) различных объектов. При этом важно оценивать не только конечный результат выполнения зрительно-конструктивной задачи, но и динамические характеристики самого процесса выполнения. Кроме того, существенные различия имеют место при рисовании (копировании) реальных объектов (домик, стол, человек) и схематических изображений (куб или другие геометрические построения).

В процессе рисования (копирования) больные с поражением зоны ТРО правого полушария мозга выполняют рисунок, изображая сначала его отдельные части и лишь затем доводя до целого. При левополушарных очагах зрительно-конструктивная деятельность разворачивается в противоположном направлении: от целого к деталям. При этом для больных с поражением правого полушария характерна тенденция к рисованию реалистических частей рисунка (волосы, воротничок у человека, перекладины у стола, занавески, крылечко у дома и т.п.), а для левополушарных больных - к рисованию схематических изображений. Оценивая динамические особенности деятельности в задачах на рисование, необходимо обратить внимание на такие признаки как замедленность выполнения, штриховой характер линий, расположение рисунка на правой половине листа больными с очаговыми поражениями задних отделов правого полушария.

Выше говорилось о том, что независимо от стороны поражения зоны ТРО в рисунке можно видеть пространственные ошибки. Однако различен не только их характер (топологические или проекционные). При правополушарных очагах зрительно-конструктивная деятельность страдает более глубоко, о чем свидетельствует нарушение целостности копируемого или самостоятельно изображаемого рисунка. Нередко детали выносятся за пределы контура, "прикладываются" к нему в случайных местах. Достаточно часто наблюдаются такие структурные ошибки как незамкнутость фигуры, нарушение симметрии, пропорций, соотношения части и целого. Наличие образца не только не помогает больным с поражением правого полушария (в отличие от левополушарных), но нередко затрудняет и даже дезорганизует зрительно-конструктивную деятельность.

Наконец, нарушения зрительно-конструктивной деятельности, обусловленные правополушарной локализацией патологического процесса, наиболее отчетливо и выпукло проявляются при медиальном расположении очага, где они составляют центральную, преобладающую группу симптомов в общем синдроме, выходя в нем на первый план. При латерально расположенных очагах в правом полушарии нарушения зрительно-конструктивной деятельности присутствуют среди других симптомов, наряду с ними. Это состояние в значительно меньшей степени проявляется при поражении зоны ТРО в левом полушарии мозга.

Счетные операции также по-разному страдают при различной латерализации патологического процесса. Подлинная акалькулия, обусловленная нарушением разрядности в строении чисел и при операциях с ними, имеет место в основном при поражении левого полушария. Правополушарная патология приводит к ошибкам в автоматизированном счете (таблица умножения) или к ошибкам в наиболее ав-

томатизированных его звеньях (в пределах десятка при правильном переходе через десяток). Например, при вычитании от 100 по 7: 93, 86, 79, **71**, 64, 57, **52** и т.д. Более выпукло в целом синдроме поражения зоны ТРО правого полушария эти нарушения представлены (как и зрительно-конструктивные) при медиальном расположении патологического процесса.

Нарушения речи и связанных с ней процессов (письмо, чтение) возникают преимущественно при левополушарной мозговой недостаточности. Здесь можно видеть обе названные выше формы афазии, аграфию и алексию. Однако и поражение субдоминантного полушария может приводить к возникновению целого ряда "речевых" симптомов. к которым относятся: трудности понимания вербально представленных наглядно-пространственных отношений типа "над-под", "справа-слева". Кроме того, при правополушарных очагах имеют место пропуски и замены ударных гласных в словах.

Пространственная организация движений нарушается преимущественно при левосторонней локализации патологического процесса и не зависит от того, какой рукой выполняется заданное движение.

Таким образом, состояние психических функций при поражении всей теменной системы мозга характеризуется нарушением праксиса. тактильного гнозиса, соматогнозиса, оптико-пространственного восприятия, зрительно-конструктивной деятельности, речи и связанных с ней процессов, счета на различных уровнях реализации этих функций. В основе этих дефектов лежит нарушение двух факторов: соматосенсорного и пространственного (и квазипространственного) анализа и синтеза. Вместе с тем нельзя исключить, что теменные отделы мозга обеспечивают и другие факторы в структуре психической деятельности, связанные с более высоким уровнем интеграции и обеспечивающие "синтез синтезов". В пользу такого предположения свидетельствуют не только массивность теменного синдрома по симптомокомплексу, широкий спектр нарушенных функций, но и распад таких высокоинтегрированных уровней психического отражения как целостность восприятия (схема тела, зрительно-конструктивная деятельность), наглядно-действенное мышление и, как показывают исследования последних лет, индивидуальная память на прошлое, организация индивидуального опыта и активное обращение к нему. Данное предположение находит подтверждение в нейропсихологическом изучении нарушения психических функций при болезни Альцгеймера, где атрофический процесс, затрагивающий преимущественно теменные структуры, вызывает глубокие мнестико-интеллектуальные расстройства.

3. Нейропсихологические синдромы при поражении височных отделов мозга.

Височные отделы мозга, представляя собой систему, относящуюся к слуховому анализатору, характеризуются так же, как и другие модально-специфические структуры, наличием первичных и вторичных зон. Вместе с тем строение и функции височных отделов мозга являются достаточно сложными, они включают в себя так называемые внеядерные зоны и обеспечивают не только собственно слуховой анализ и синтез, но и другие формы психического отражения. Следует отметить также, что медиальная поверхность височных долей мозга является частью лимбической системы, участвующей в регуляции сферы потребностей и эмоциональных процессов. включенной в процессы памяти и обеспечивающей активационные компоненты работы мозга. Специальное место в структуре и функции височных отделов занимают участки, прилегающие к конвекситальным теменно-затылочным областям. Сложность строения и функции височных систем определяется и многообразием их связей с другими отделами коры и подкорковыми образованиями.

Все вышеизложенное обусловливает разнообразие симптомов нарушения высших психических функций при поражении различных отделов височной области и касающихся не только акустико-перцептивных функций. В настоящее время есть все основания для выделения следующих синдромов поражения височных структур: латеральных, медиальных и базальных в аспекте межполушарной асимметрии и межполушарного взаимодействия.

а) Нейропсихологические синдромы поражения латеральных отделов височной области.

Оценивая функцию вторичных отделов височной коры, А.Р. Лурия констатирует, что они "играют решающую роль в дифференциации как комплексов одновременно предъявляемых слуховых раз-

дражителей, так и последовательных серий звуковысотных отношений или ритмических звуковых структур" (А.Р. Лурия, 1973. С. 150).

При поражении вторичных отделов височной области формируется синдром слуховой, ***акустической агнозии*** в речевой (левое полушарие) и неречевой (правое полушарие) сферах.

Речевая акустическая агнозия хорошо описана в целом ряде фундаментальных работ как ***сенсорная афазия***, а основе которой лежит нарушение фонематического слуха – фактора, обеспечивающего дифференцированный анализ смыслоразличительных звуков речи. Степень выраженности нарушения различения звуков речи может быть максимальной (нарушена дифференциация всех речевых звуков), средней (нарушено различение близких фонем) и минимальной (при сохранности анализа фонем дефектно восприятие пар слов, различающихся только по одному фонематическому признаку, а также слов, редко употребляемых или сложных по звуковому составу).

Несмотря на то, что центральным симптомом является нарушение понимания речи, воспринимаемой на слух, речевой дефицит имеет системный характер и обнаруживается не только в импрессивной, но и в экспрессивной речи больного, которая в наиболее выраженных вариантах синдрома имеет характер "словесной окрошки". Речь таких больных представляет набор слогов, а также отдельных речевых конструкций типа вводных слов, междометий и эмоциональных восклицаний. Важно отметить, что при этом выразительные составляющие речи (интонация, жесты, мимика, направленность на диалог) могут оставаться сохранными.

В более мягких случаях дисфункции вторичных отделов височной области нарушение понимания проявляется в феномене "отчуждения" смысла слова при правильном воспроизведении его звуковой оболочки, а в экспрессивной речи при этом имеют место трудности подбора слов при построении высказывания, нарушение номинативной функции речи. В пробах на называние зрительно предъявляемых объектов больные испытывает затруднения в актуализации наименования предмета, которые характеризуются либо удлинением латентного периода при подборе нужного наименования, либо литеральными парафазиями, т.е. заменой слова-наименования другим, сходным с искомым по звучанию.

Ранее уже говорилось о нарушении номинативной функции речи при амнестической афазии в синдроме поражения зоны ТРО. Приемом, который позволяет дифференцировать трудности называния при амнестической и сенсорной афазиях, является подсказка пациенту путем произнесения обследующим начальных звуков слова. О том, что нарушение номинации в структуре височного синдрома связано с поиском именно звукового образа слова, свидетельствует необходимость очень глубокой подсказки, нередко захватывающей весь звуковой ряд в данном слове, кроме окончания. И даже такая глубокая подсказка не всегда помогает больному, провоцируя его на парафазии или аграмматизмы. В отличие от этого при амнестической афазии подсказка помогает "сходу".

Сказывается так называемый вербальный дефицит и на процессах дискурсивного мышления в связи с трудностями понимания и осмысливания словесного материала. Нарушается процесс понимания при чтении. Особенно сильно может нарушаться письмо под диктовку в связи с дефектом анализа звукового состава слов.

Как уже говорилось выше, сенсорно-речевой дефект является, по данным большинства авторов, строго латерализованным в отношении левого полушария мозга. Однако в последнее время появляются данные о том, что и правое полушарие вносит свой вклад в процесс восприятия речевых стимулов, но не на уровне анализа лингвистических характеристик звуков речи, а на уровне собственно акустических фонетических признаков (Ю.В. Микадзе, Б.С. Котик, 1962, В кн. А.Р. Лурия и современная нейропсихология).

Правосторонние очаги поражения вторичных отделов височной области характеризуются дефектами акустического анализа и синтеза в неречевой сфере. К ним относятся нарушение идентификации бытовых шумов, нарушение восприятия и воспроизведения мелодий (экспрессивная и импрессивная амузия), нарушение в идентификации голосов по поду, возрасту, знакомости и т.п.

К числу функций, обеспечиваемых совместной работой височных отделов правого и левого полушарий мозга, относится акустический анализ ритмических структур: восприятие ритмов, их удержание в памяти и воспроизведение по образцу. Как известно, для оценки состояния этой функции применяется так называемая проба на слухомоторные координации. Представляется не случайным именно такое обозначение А.Р. Лурией данной пробы, где гностическое и моторное звено находятся в неразрывной связи и единстве. Моторный компонент присутствует не только на этапе собственно исполнения, но и включен в процесс восприятия (Корсакова, Московичюте, 1965), так же как и на этапе воспроизведения ритмов необходимо участие акустического звена (извлечение из памяти стимульного ря-

да и слуховой контроль, направленный на адекватную актуализацию заданной ритмической структуры). Мы специально уделяем здесь место слухомоторным координациям, поскольку в последнее время в практике нейропсихологии они стали называться "пробой на ритмы" с акцентом именно на акустико-гностическую составляющую в данной деятельности. Необходимо подчеркнуть, что так называемый акустический анализ ритмов, деятельность гораздо более сложная не только из-за глубокой связи с моторной системой, но и с более широким и сложным комплексом ритмических и колебательных процессов в организме и нервной системе, регулируемом, в том числе и более древними в филогенетическом аспекте подкорковыми структурами мозга. Очевидно, поэтому нарушения выполнения этой пробы достаточно вариабельны при различной локализации патологического процесса, и полная нейропсихологическая квалификация этих нарушений еще ждет своего систематического изучения.

Прежде чем переходить к анализу нарушений воспроизведения ритмических структур, обозначим, что оценке подлежат следующие характеристики: объем количественной структуры ритмической серии (сколько ударов в ритмическом цикле), сложность структуры (простые пачки ударов, акцентированные ритмы, сдвоенные ритмические циклы и т.д.) и воспроизведение по образцу и по инструкции. Важно также, что восприятие ритмической серии всегда есть восприятие целостной структуры, независимо от сложности или простоты ее внутренней организации.

При поражении левой височной области прежде всего страдает акустический анализ и синтез внутренней структуры ритма; поэтому, чем более сложная (акцентированная, сдвоенная) серия подлежит запоминанию и воспроизведению, тем больше вероятность ошибок в ее выполнении, причем не только в выполнении по образцу, но и по инструкции. Оценка объема ритмического цикла при этом ограждает негрубо, хотя и может характеризоваться нестабильностью. И все же даже ошибочное воспроизведение ритмов при левополушарных поражениях показывает, что стимульный материал отражается больным как целостная структура.

В отличие от этого при правополушарных очагах прежде всего нарушается восприятие структурной оформленности ритмического цикла как целого. Это проявляется в выраженном нарушении оценки ритмической структуры по типу сужения объема восприятия – нарушения, специфического для поражения правого полушария, в том числе и в отношении акустических стимулов. Об этом же свидетельствует и наличие диссоциации между воспроизведением простых неструктурированных и структурированных ритмических серий. Структурно оформленные пачки ритмов лучше воспроизводятся по сравнению с простыми. Интересно, что воспроизведение ритмов по инструкции у больных с правополушарными очагами в височной области нередко заменяется актуализацией недифференцированного ряда, что также позволяет высказывать предположение о трудности формирования воспроизводимого ряда постукиваний как целостной структуры.

Таким образом, синдромы поражения вторичных зон слухового анализатора, характеризуемые в целом как акустическая агнозия, имеют отчетливые признаки, связанные с латерализацией очага поражения. Левое полушарие проявляется нарушением речи и связанных с ней процессов (сенсорная афазия), а также – нарушением восприятия и воспроизведения ритмических структур. Правое – нарушением перцепции невербального акустического материала. Нельзя не отметить, что к настоящему времени происходит накопление фактов, работающих в пользу концепции взаимодействия полушарий и в вербальном, и невербальном слуховом гнозисе, которые пока еще находятся на уровне экспериментального исследования и не вошли в круг диагностических нейропсихологических клинических данных.

б) Нейропсихологический синдром поражения "внеядерных" конвекситальных отделов височных долей мозга.

Одна из основных особенностей работы слухового анализатора, особенно значимая для понимания характера нарушений речи и отличающая его от других анализаторных систем, в частности, зрительной, связана со спецификой организации акустической информации, восприятие которой требует перевода сукцессивно поступающих стимулов в виде последовательности звуков в симультанную схему.

Таким образом, восприятие звукового ряда основано не только на анализе отдельных элементов акустического потока, но и в равной мере на удержании в памяти всех его звеньев. В связи с этим становится понятной необходимость наличия в системе акустической перцепции аппаратов, осуществляющих удержание в памяти всей последовательности звуков для понимания значения невербальных акустических стимулов или смысла воспринимаемого высказывания. При поражении этих аппаратов

возникает синдром ***акустико-мнестической афазии*** (левое полушарие) и нарушений слуховой невербальной памяти (правое полушарие мозга).

В центре синдрома ***акустико-мнестической афазии*** находятся нарушения слухоречевой памяти, т.е. дефекты запоминания вербального материала, предъявляемого на слух, при возможности воспроизведения тех же стимулов, предъявляемых зрительно. По сути дела, речь идет о модально-специфическом нарушении памяти в пределах данного анализатора. Они проявляются в сужении объема непосредственного воспроизведения существенно ниже нормального. Так, при предъявлении серии из 4-х слов больной воспроизводит 1-2 слова. Характерно, что, как правило, воспроизводятся первые или последние элементы серии, т.е. отчетливо выражен "фактор края". Аналогичные трудности (сужение объема воспроизведения) можно видеть при запоминании фраз и рассказов. Важным диагностическим критерием является отсутствие увеличения продуктивности воспроизведения при заучивании, которое в ряде случаев может приводить к истощению функции и ухудшению первоначально достигнутых показателей.

Особенно отчетливо модально-специфические нарушения слухоречевой памяти выступают в условиях интерферирующей деятельности, заполняющей короткий интервал времени между запоминанием и воспроизведением (например, небольшая беседа с больным).

В основе нарушения слухоречевой памяти лежат изменения нейродинамических параметров работы анализатора в виде патологического ретро- и проактивного торможения и уравнивания возбудимости.

Тормозимость слухоречевых следов проявляется не только в связи с введением специальной интерферирующей задачи, но и в результате взаимного влияния элементов акустической последовательности друг на друга (внутристимульная интерференция), приводящего к сужению объема непосредственного воспроизведения. Механизм уравнивания возбудимости обусловливает возникновение парафазии при воспроизведении больным словесного материала, т.е. замену стимульных элементов на слова, близкие по звучанию (литеральные парафазии) или по значению (вербальные парафазии).

В заключение описания расстройств слухоречевой памяти следует отметить, что степень их выраженности зависит от характера запоминаемого материала. Вербальный материал, объединенный внутренними смысловыми связями (фразы, рассказы), запоминается больными легче, чем серии слов, не связанных между собой. Но и внутри смысловой информации играет роль фактор ее объема: фразы воспроизводятся лучше, чем рассказы.

Почему же эти нарушения рассматриваются в рамках синдрома речевых расстройств (афазии)? Дело в том, что, во-первых, дефицит слухоречевой памяти может приводить к нарушению понимания больным обращенной к нему речи, словесных инструкций, к резкому ограничению возможности оперировать со слухоречевым материалом "на следах". Во-вторых, при возрастании вербальной "нагрузки" в виде увеличения объема слухового материала могут возникать симптомы, характерные для сенсорной афазии: отчуждение смысла слова и ошибки в дифференциации фонем. Так, например, инструкция показать части тела ("нос", "глаз", "ухо") правильно выполняется больным при единичном предъявлении словесных эквивалентов, а в заданиях, требующих удержания последовательности показа (покажите "ухо-нос-глаз"), при правильном ее повторении возникают ошибки в идентификации соответствующих частей тела.

Поражение симметричных отделов **правого полушария** мозга приводит к нарушениям памяти на неречевые и музыкальные звуки, что проявляется в трудностях запоминания ритмических структур при увеличении объема содержащихся в них элементов и количества группировок, а также - в невозможности воспроизведения заданной мелодии. Вместе с тем страдают и процессы, связанные с речевой деятельностью: восприятие интонационных компонентов, определение принадлежности голоса лицу определенного пола и возраста. Нарушается возможность индивидуальной идентификации голосов.

Взаимодействие полушарий мозга проявляется здесь и в организации слухоречевой памяти. В диагностический арсенал методик, позволявших с уверенностью говорить о собственном вкладе височных отделов правого полушария мозга в речевые процессы, прочно вошла проба, тестирующая возможность воспроизведения порядка элементов в словесной последовательности. В случае выполнения задания на воспроизведете серии из 5 слов больные с поражением височных отделов правого полушария мозга при первом воспроизведении обнаруживают трудности, внешне аналогичные сужению объема непосредственного воспроизведения при акустико-мнестической афазии. Повторное предъявление материала (заучивание) показывает несколько четких различий в этих первоначально сходных по внешнему виду симптомах. Во-первых, неполное воспроизведение у правополушарных больных крайне

редко представлено "фактором края"; актуализируемые слова не соответствуют их позиции в серии и порядку следования. Во-вторых, заучивание может приводить к полному воспроизведению заданного объема (в отличие от левополушарных поражений), однако усвоение последовательности слов в серии существенно отстает от выполнения задания по объему. В значительном числе случаев вообще не удается получить стабильного ее воспроизведения. В-третьих, введение интерферирующей задачи не приводит к снижению достигнутого уровня воспроизведения. В-четвертых, нередко больной не в состоянии дать ответ после первого предъявления серии слов, из какого количества элементов она состоит, в то время как больной с левополушарным очагом, как правило, контролирует общую структуру словесного ряда.

Возможным механизмом, лежащим в основе описанного варианта нарушения слухоречевой памяти у больных с поражением височных отделов правого полушария мозга, является недостаточность непосредственного запоминания, формирования "перцептивной схемы" запоминаемого стимульного материала. Интересно, что этот дефект можно преодолеть, если предъявленные слова либо разделить интонационно на группы ("дом-лес-кот" – пауза – "ночь-звон"), либо увеличить межстимульные интервалы.

В пользу предположения о нарушении симультанного "схватывания" целостности запоминаемой структуры свидетельствует нарушение воспроизведения зрительно предъявляемой фигуры Рея-Тейлора. В этом смысле дефект слухоречевой памяти при правополушарных очагах в пределах внеядерных отделов височной области не является модально-специфическим, а несет в себе отражение одного из базовых факторов в психической деятельности, обеспечиваемых правым полушарием, – симультанности перцепции и актуализации. Тем не менее, важно отметить, что и правое полушарие вносит свой вклад в организацию вербально-мнестической функции на определенном этапе ее развертывания.

в) Синдромы поражения медиальных отделов височной области.

Синдромы поражения медиальных отделов височной области изучены и описаны недостаточно полно. Как уже говорилось, эта зона мозга имеет отношение, с одной стороны, к таким базальным функциям в деятельности мозга и психического отражения как эмоционально-потребностная сфера и тем самым – к регуляции активности. С другой стороны, при поражении этих систем наблюдаются расстройства высшего уровня психики – сознания, как обобщенного отражения человеком текущей ситуации в ее взаимосвязи с прошлым и будущим и самого себя в этой ситуации.

Клинические наблюдения показывают, что очаговые процессы в медиальных отделах височных долей могут проявляться аффективными расстройствами по типу экзальтации или депрессии, а также пароксизмами тоски, тревоги, страха в сочетании с осознаваемыми и переживаемыми вегетативными реакциями. Нередко как симптомы ирритации могут возникать нарушения сознания в виде абсансов и таких феноменов как "deja vu" и "jamais vu", нарушений ориентировки во времени и месте, а также психосенсорных расстройств в слуховой сфере (вербальные и невербальные слуховые обманы, как правило, с критическим к ним отношением со стороны больного), искажением вкусовых и обонятельных ощущений. Все эти симптомы могут быть выявлены в беседе с больным и в наблюдении за его поведением и эмоциями в процессе обследования.

Единственным систематически (клинически и экспериментально) исследованным нарушением, связанным с патологией медиальных отделов височной области, являются нарушения памяти. Развитию этих представлений во многом способствовали данные, полученные при операциях на медиальных височных структурах, направленных на хирургическое лечение тяжелых форм эпилептической болезни.

Нарушения памяти в этом синдроме характеризуются следующими признаками. Они имеют модально-неспецифический характер, протекают по типу антероградной амнезии (память на прошлое остается относительно интактной), сочетаются с нарушениями ориентировки во времени и месте. В значительном большинстве случаев они сходны с описанными С.С. Корсаковым и обозначаются как амнестический (или корсаковский) синдром. Больные осознают свой дефект и стремятся компенсировать его путем активного использования системы записей.

Клинико-экспериментальное исследование структуры и механизмов амнестического синдрома при данной локализации показывает, что объем непосредственного запоминания у этих больных соответствует нижней границе нормы и составляет 5–6 элементов, при заучивании их число может возрасти. Кривая заучивания 10 слов имеет видимую тенденцию к подъему, хотя процесс заучивания растянут во времени и уровень достижений может колебаться. Больным доступно удержание серии из 4-5 эле-

ментов в течение пустой паузы, равной 2 минутам. Больные со временем начинают узнавать лечащего врача, запоминают перенесенные ими процедуры или обследования. Эти факты свидетельствуют о том, что процесс фиксации информации в памяти относительно сохранен. Одновременно с этим обнаруживаются отчетливые трудности воспроизведения текущих событий и экспериментального материала, которые легко объективируются при введении между запоминанием и воспроизведением интерферирующей задачи, отрицательное влияние которой зависит от ее содержания. Например, при запоминании последовательности слов после ее непосредственного воспроизведения можно задать больному несколько арифметических примеров (гетерогенная интерференция), назвать несколько слов на букву "к" (гомогенная интерференция по сходству вербального содержания заучиваемого материала и интерферирующей деятельности). Наконец, после запоминания одной серии слов предлагается запомнить аналогичную вторую серию (гомогенная интерференция, сходная с первичным запоминанием и по содержанию и по мнестической задаче). Во всех случаях после интерферирующей деятельности воспроизведение окажется дефицитарным, причем забывание будет тем более глубоким, чем более гомогенна по своему содержанию и задаче интерферирующая деятельность предшествующему запоминанию.

Интерферирующая деятельность, осуществляемая в интервале отсрочки между запоминанием и воспроизведением, оказывает тормозящее, блокирующее влияние на актуализацию только что запомнившегося материала.

Клинические и экспериментальные данные позволяют говорить об основном механизме формирования амнестического синдрома при поражении медиальных отделов височных систем мозга – патологической тормозимости следов интерферирующими воздействиями, т.е. рассматривать нарушения памяти в связи с изменениями нейродинамических параметров деятельности мозга в сторону преобладания тормозных процессов.

Характерно, что при поражении этого уровня нарушения памяти выступают в "чистой" форме без привлечения в продукт воспроизведения побочных элементов. Больной либо называет несколько доступных актуализации слов, отмечая, что остальные он забыл, либо говорит, что забыл все, либо амнезирует сам факт запоминания, предшествующего интерференции. Эта особенность свидетельствует о сохранности контроля за деятельностью воспроизведения. Помимо признака модальной неспецифичности описываемые нарушения памяти характеризуются тем, что они "захватывают" различные уровни смысловой организации материала (серии элементов, фразы, рассказы), хотя смысловые конструкции запоминаются несколько лучше и могут воспроизводиться с помощью подсказок. В ряде случаев рассказ может воспроизводиться лучше, чем серии слов или фраза, особенно, если больной хорошо понял его смысл (ср. с нарушениями слухоречевой памяти).

В рамках исследования данного синдрома остается нерешенным один существенный вопрос: является он результатом билатерального или унилатерального поражения медиальных отделов височной области? Есть основания рассматривать его как следствие билатерального патологического процесса. Однако эти основания не стопроцентно валидны. Можно лишь рекомендовать не ограничиваться исследованием мнестических расстройств, а искать (или исключать) признаки унилатерального дефицита в других психических процессах.

г) Синдромы поражения базальных отделов височной области.

Наиболее часто встречающейся клинической моделью патологического процесса в базальных отделах височных систем являются опухоли крыльев основной кости в левом или правом полушариях мозга.

Левосторонняя локализация очага в данном случае приводит к формированию синдрома нарушений слухоречевой памяти, отличающегося от аналогичного синдрома при акустико-мнестической афазии. Это отличие касается двух составляющих последнего: признаков собственно речевой дисфункции и сужения объема слухоречевого восприятия. При поражении височно-базальных отделов основным радикалом, определяющим характер расстройств памяти, является повышенная тормозимость вербальных следов интерферирующими воздействиями в условиях гомогенной интерференции, т.е. при запоминании и воспроизведения двух "конкурирующих" рядов слов, двух фраз и двух рассказов. Заметного сужения объема слухоречевого восприятия при этом не наблюдается, так же как и признаков афазии. Вместе с тем в данном синдроме имеют место признаки инертности в виде повторения при воспроизведении одних и тех же слов. В пробах на воспроизведение ритмических структур больные с трудом переключаются при переходе от одной ритмической структуры к другой; наблюдается персеве-

раторное выполнение, которое, впрочем, поддается коррекции. Нельзя исключить, что патологическая инертность в данном случае связана с влиянием патологического процесса либо на базальные отделы лобных долей мозга, либо на подкорковые структуры мозга, тем более, что при данной локализации опухоль может нарушать кровообращение именно в системе подкорковых зон.

Поражение базально-височных отделов в правом полушарии мозга проявляется в трудностях воспроизведения порядка элементов и соответствует описанным выше (б) нарушениям, проявляющимся здесь лишь в более мягкой форме.

Заканчивая описание патологии, связанной с поражением различных отделов височных систем мозга, следует остановиться на двух важных в диагностическом аспекте моментах.

Глубинное расположение патологического очага в височных областях мозга обнаруживает себя не столько первичными нарушениями, сколько расстройством функционального состояния входящих в височные зоны систем, что в ситуации клинического нейропсихологического обследования проявляется в парциальной истощаемости_связанных с этими зонами функций. Так, например, тестирование фонематического слуха может обнаруживать его сохранность при выполнении двух-трех первых дифференцировок. Однако продолжение выполнения данного задания вызывает появление ошибок в дифференциации фонем. По сути, в условиях истощаемости функции возникают подлинные нарушения фонематического слуха, которые не могут рассматриваться как результат собственно корковой недостаточности, а должны быть интерпретированы в связи с влиянием глубинно расположенного очага на вторичные отделы височной области левого полушария мозга. Аналогичным образом при глубинных опухолях могут проявляться и другие симптомы, характерные для описанных синдромов очаговой патологии в височных отделах мозга. Диссоциация между первоначально доступным выполнением проб и появлением патологических симптомов в период "нагрузки" на функцию дает основания для заключения о преимущественном влиянии глубинно расположенного очага на конвекситальные, медиальные или базальные структуры в левом или правом полушариях височных областей мозга.

Второе важное в диагностическом аспекте замечание касается трудностей определения локальной зоны поражения правой височной доли. Необходимо иметь в виду, что, как показано в целом ряде исследований, правое полушарие по сравнению с левым обнаруживает менее выраженную дифференциацию структур в отношении отдельных составляющих психических функций и факторов, их обеспечивающих. В связи с этим интерпретация полученных при нейропсихологическом обследовании синдромов и составляющих их симптомов в узколокальном смысле должна быть более осторожной.

4. Нейропсихологические синдромы при поражении лобных отделов мозга.

Лобные отделы мозга представляют собой сложное образование и по своей структурной организации и по тем функциям, которые они обеспечивают в целостной системе психики, в комплексе механизмов, обеспечивающих саморегуляцию психической деятельности в таких ее составляющих как целеполагание в связи с мотивами и намерениями, формирование программы (выбор средств) реализации цели, контроль за осуществлением программы и ее коррекция, сличение полученного результата деятельности с исходной задачей. Говоря о сложной, полифункциональной и надмодальной функции лобных долей в целом, А.Р. Лурия подчеркивал их роль в организации движений и действий. С чем связано выделение движений из общего понятия действия в нейропсихологическом контексте? Это обусловлено прямыми связями передних отделов мозга с двигательной корой и позволяет рассматривать лобные системы в комплексе с моторной и премоторной зонами как корковые отделы двигательной сферы.

Сложность строения лобных отделов, их связи с другими корковыми отделами, с подкорковыми образованиями, с лимбико-ретикулярным комплексом и диэнцефальными структурами, с одной стороны, дают основания для заключения об интегральной функции передних отделов мозга, с другой - требуют дифференцированного подхода к оценке частных функциональных вкладов в организацию психических процессов со стороны отдельных подсистем в общей структуре передних отделов мозга. Анализ клинических вариантов нарушений психических функций при локальной мозговой патологии позволяет выделить следующие синдромы: заднелобный (премоторный) синдром; префронтальный синдром; базальный лобный синдром; синдром поражения глубинных отделов лобных долей.

а) Синдром нарушения динамической (кинетической) составляющей движений и действий при поражении заднелобных отделов мозга.

Многие психические функции можно рассматривать как процессы, развернутые во времени и состоящие из ряда последовательно сменяющих друг друга звеньев или подпроцессов. Такова, например, функция памяти, состоящая из этапов фиксации, хранения и актуализации. Таковы многие процессы в структуре речевой деятельности. При решении арифметической задачи операции программы решения следуют одна за другой; двигательные навыки вообще предполагают такое сцепление звеньев, развернутых во временной последовательности исполнения, когда конец предыдущей операции является началом, пусковым сигналом перехода к следующей. Движения в целом наиболее ярко репрезентируют свой последовательно временной характер, сукцессивный принцип реализации. При этом важно не только развертывание самого движения во времени, но и необходимое для совершенной двигательной системы условие развертывания – плавность перехода от элемента к элементу. Эта составляющая в движениях и действиях получила в нейропсихологии название **кинетического** (динамического) фактора и обеспечивается деятельностью заднелобных отделов мозга. Характеризуя кинетический фактор, еде раз подчеркнем, что в нем содержится два основных компонента: смена звеньев процесса (развертывание во времени) и плавность ("мелодичность") перехода от одного звена к другому, предполагающая своевременное оттормаживание предшествующего элемента, незаметность перехода и отсутствие перерывов. Наконец, говоря о синдроме поражения заднелобных отделов мозга и о факторе, ими обеспечиваемом, нельзя не отметить, что эта область включает в себя высший уровень представительства одной из эфферентных систем, обеспечивающих выполнение движений – экстрапирамидной. Причем последняя интимным образом связана с обширной группой подкорковых ядер, вследствие чего синдром поражения собственно премоторной области часто выступает в сочетании с подкорковым слагаемым.

Центральным нарушением при поражении заднелобной области выступает ***эфферентная*** или ***кинетическая апраксия***, которая в клинико-экспериментальном контексте оценивается как нарушение динамического праксиса. При запоминании и выполнении специальной двигательной программы, состоящей из трех последовательно сменяющих друг друга движений ("кулак – ребро – ладонь"), обнаруживаются отчетливые трудности в ее исполнении при правильном запоминании последовательности на вербальном уровне. Эти трудности представлены в виде изолированного выполнения каждой из частей программы с постоянным произвольным контролем (дезавтоматизация), упрощением или укорочением последовательности. При более массивных поражениях наблюдается патологическая инертность, "застревание" на одном из элементов в серии движений, затрудняющее переход к следующему звену программы.

Подобные феномены можно видеть в любых двигательных актах, особенно таких, где наиболее интенсивно представлен радикал плавной смены элементов. Так, например, при данной локализации патологического процесса обнаруживаются нарушения письма в виде его дезавтоматизации, перехода к раздельному написанию букв, утери индивидуальных особенностей почерка. Известно, что у взрослых людей автоматизированное письмо опирается в значительной мере на кинетическую составляющую. При поражении заднелобной области письмо (как и другие двигательные навыки) не просто теряет свойство быстроты, но и переходит на уровень произвольного развернутого исполнения.

Нарушение кинетического фактора в организации движений можно обнаружить и при выполнении больным других двигательных заданий, например, в пробах на воспроизведение ритмических структур. Серийные постукивания становятся как бы разорванными; в них появляются лишние, замечаемые больным, но трудно доступные коррекции удары; не удается переход от одной части акцентированного ритма к другой (два медленных удара – три быстрых), инертное воспроизведение одного из ритмических циклов.

Как следует из изложенного, изменение нейродинамических параметров работы мозга в виде патологической инертности, отмечаемой при выполнении всех двигательных заданий, очевидно, является важной детерминантой в формировании заднелобного синдрома. Это особенно отчетливо проявляется при массивной степени выраженности синдрома феноменом двигательных элементарных персевераций. Насильственное, осознаваемое больным, но недоступное оттормаживанию воспроизведение элемента или цикла движения препятствует продолжению выполнения двигательной задачи или ее окончанию. Так, при задаче "нарисовать кружок" больной рисует неоднократно повторенное изображение круга ("моток" кругов). Подобные явления можно увидеть и в письме, особенно при написании букв, состоящих из однородных элементов ("мишина машина").

Описанные выше дефекты можно видеть при выполнении двигательных заданий как правой, так и левой рукой. При этом левополушарные очаги обусловливают появление патологических симптомов и в контр- и в ипсилатеральной очагу поражения руке, в то время как патология в заднелобных

отделах правого полушария мозга проявляется только в левой руке. Этот факт свидетельствует о доминирующей роли левого полушария мозга в обеспечении кинетического фактора в праксисе. Характерные для поражения заднелобной области симптомы можно видеть в организации еще одной сферы двигательных актов – речевой моторике. Локализация патологического процесса в нижних отделах премоторной зоны левого полушария (зона Брока) приводит к возникновению эфферентной (кинетической) моторной афазии. Патологическая инертность проявляется здесь в трудностях оттормаживания уже произнесенных звуков речи при переходе к последующим. А.Р. Лурия описывает, как больной, правильно начавший произносить слово "муха", не может денервировать слог "му" и произносит "му...м...м... ма". Необходимо отметить, что кинетические трудности в речевой моторике могут наблюдаться только при включении в речь (легкая степень выраженности синдрома), либо в персевераторной замене развернутого речевого высказывания одним речевым стереотипом, так называемым речевым эмболом, при грубых речевых расстройствах. В случаях относительной сохранности речевого высказывания речь больных с эфферентной моторной афазией характеризуется скандированностью, отсутствием плавности, снижением роли интонационных, эмоциональных и мимических компонентов, общим обеднением, особенно за счет уменьшения глаголов (телеграфный стиль), недостаточной речевой инициативой. Так же как и движения, речь больного теряет индивидуальные особенности, напоминает речевую продукцию механических устройств. В системе дефекта страдает не только экспрессивная сторона речи, но и понимание, особенно при быстром темпе обращенной к больному речи, поскольку ее восприятие требует соответствующей подстройки речевой моторики воспринимающего, которая нарушена. Эти трудности усугубляются при направленном влиянии на тонкие движения речевого аппарата путем инструкции "зажать язык между зубами" или "зажать карандаш между зубами". Характерно, что этот же прием способствует выявлению речевого дефекта при афферентной моторной афазии.

Нарушение динамического компонента движений коррелирует с нарушением динамики протекания интеллектуальных и мнестических процессов, т.е. является синдромообразующим радикалом в формировании более широкого, чем только моторика, спектра симптомов дефицитарности психических функций. В структуре синдрома можно видеть трудности решения арифметических задач в виде застревания больного на первоначально выполненных действиях, препятствующего переходу к последующим; в виде невозможности сменить неправильный алгоритм решения на правильный. При доступной актуализации закрепленных в индивидуальном опыте последовательностей в прямом порядке (январь, февраль, март..., декабрь; понедельник, вторник..., воскресенье) больные затрудняются в воспроизведении их в обратном порядке (декабрь, ноябрь, ...январь; воскресенье, суббота, ...понедельник), правильно начинают выполнение задания, но постепенно соскальзывают на автоматизированный прямой ряд. Коррекция ошибок имеет место, но не приводит к успеху, после коррекции больной вновь актуализирует последовательность в прямом порядке. Аналогичные трудности возникают при выполнении счетных операций (особенно при серийном счете) с "обратным вектором": вычитание и деление заменяются сложением и умножением. В задачах на произвольное запоминание у больных этой группы наблюдается феномен проактивного торможения, состоящий в том, что запоминание и воспроизведение предшествующего материала отрицательно влияет на запоминание и воспроизведение последующих стимулов, замещая их в случае грубо выраженной патологической инертности.

Таким образом, поражение заднелобных отделов мозга приводит к комплексному синдрому двигательных, речевых, интеллектуальных и мнестических расстройств в связи с нарушением фактора динамической организации деятельности в ее временном, сукцессивном развертывании. Все перечисленные симптомы наиболее отчетливо связаны с левополушарной локализацией патологического процесса, что свидетельствует о доминирующей функции левого полушария в отношении сукцессивно организованных психических процессов.

б) Синдром нарушения регуляции, программирования и контроля деятельности при поражении префронтальных отделов

Префронтальные отделы мозга относятся к третичным системам, формирующимся поздно и в фило-, и в онтогенезе и достигающим наибольшего развития у человека (25 % всей площади больших полушарий мозга). По словам А.Р. Лурии, лобная кора как бы надстраивается над всеми образованиями мозга, обеспечивая регуляцию состояний их активности.

Помимо непосредственного участия в обеспечении рабочего режима коркового тонуса при решении различных задач, префронтальные отделы, как показывают клинико-психологические данные, имеет прямое отношение к интегративной организации движений и действий на всей протяженности их

осуществления и, прежде всего, на уровне произвольной регуляции. Что предполагает произвольная регуляция деятельности? Во-первых, формирование намерения, в соответствии с которым определяется цель действия и прогнозируется на основе прошлого опыта образ конечного результата, соответствующего поставленной цели и удовлетворяющего намерению. Во-вторых, осуществляется выбор средств, необходимых для достижения результата, в их последовательной связи, т.е. программа. В-третьих, выполнение программы должно контролироваться, поскольку условия достижения результата могут изменяться и требовать коррекции. Наконец, необходимо осуществить сличение достигнутого результата с тем, что предполагалось получить и, опять-таки, вносить коррекцию, особенно в случае рассогласования прогноза и результата. Таким образом, произвольно планируемое выполнение какой-либо задачи само по себе является сложным, многозвеньевым процессом, в ходе которого постоянно осуществляется проверка и коррекция правильности выбранного пути к реализации исходного намерения.

Одна из особенностей "лобного синдрома", связываемого обычно с дисфункцией именно префронтальных отделов, осложняющая как его описание, так и клиническую нейропсихологическую диагностику - разнообразие вариантов по степени выраженности синдрома и входящих в него симптомов. А.Р. Лурия и Е.Д. Хомская (1962) указывают на большое количество детерминант, определяющих варианты лобного синдрома. К ним относятся локализация опухоли в пределах префронтальных отделов, массивность поражения, присоединение общемозговых клинических симптомов, характер заболевания, возраст больного и его преморбидные особенности. Нам представляется, что индивидуально-типологические особенности человека, уровень той психологической структуры, которую Л.С. Выготский обозначал как "стержень" личности, во многом определяет возможности компенсации или маскировки дефекта. Речь идет о сложности сформированных при жизни стереотипов деятельности, широте и глубине той "буферной зоны", в пределах которой происходит снижение общего уровня регуляции психической активности. Известно, что высокий уровень сложившихся форм поведения и профессиональных особенностей даже при тяжелой патологии префронтальных отделов определяет доступность выполнения больным достаточно сложных видов деятельности.

Все сказанное о вариантах лобного синдрома, о загадке функции лобных долей (по Г.Л. Тойберу) в какой-то степени может служить оправданием той недостаточной четкости, с которой в данной работе будет описан синдром поражения префронтальных отделов мозга. Тем не менее, мы сделаем попытку систематизации основных составляющих этой формы локальной патологии, опираясь на представления А.Р. Лурии.

Одним из ведущих признаков в структуре лобного синдрома, на наш взгляд, является диссоциация между относительной сохранностью непроизвольного уровня активности и дефицитарностью в произвольной регуляции психических процессов. Эта диссоциация может принимать крайнюю степень выраженности, когда больному практически недоступно выполнение даже простых заданий, требующих минимальной произвольной активности. Поведение таких больных подчинено стереотипам, штампам и интерпретируется как феномен "откликаемости" или "полевого поведения". Описаны такие случаи "полевого поведения": при выходе из комнаты вместо того, чтобы открыть дверь, больной открывает дверцы стоящего у выхода шкафа; при выполнении инструкции зажечь свечу, больной берет ее в рот и прикуривает как сигарету. А.Р. Лурия нередко говорил, что о состоянии психических процессов и уровне достижений при нейропсихологическом обследовании больного с лобным синдромом лучше судить, если обследовать не данного больного, а его соседа по палате. В этом случае больной непроизвольно включается в обследование и может обнаружить известную продуктивность при непроизвольном выполнении ряда заданий.

Утрата функции произвольного контроля и регуляции деятельности особенно отчетливо проявляется при выполнении инструкций заданий, требующих построения программы действий и контроля за ее выполнением. В связи с этим у больных формируется комплекс расстройств в двигательной, интеллектуальной и мнестической сферах.

В лобном синдроме особое место занимает так называемая ***регуляторная апраксия***, или апраксия целевого действия. Ее можно видеть в таких экспериментальных заданиях, как выполнение условных двигательных реакций. Больному предлагается выполнить следующую двигательную программу: "когда я стукну по столу один раз. Вы поднимите правую руку, когда два раза – поднимите левую руку". Повторение инструкции оказывается доступным больному, но ее реализация грубо искажается. Даже если первоначальное выполнение может быть адекватным, то при повторении последовательности стимульных ударов (I - II; I - II; I - II) у больного формируется стереотип движения рук (правая - левая, правая - левая, правая - левая). При смене последовательности стимулов больной продолжает осу-

ществлять сложившуюся у него стереотипную последовательность, не обращая внимания на изменение стимульной ситуации В наиболее грубых случаях больной может продолжать актуализировать сложившийся стереотип движения рук при прекращении подачи стимулов. Так, выполняя инструкцию "сожмите мою руку 2 раза", больной пожимает ее неоднократно или просто сжимает однократно, длительно.

Другим вариантом нарушения двигательной программы может быть ее изначальная прямая подчиненность характеру предъявляемых стимулов (эхопраксия). В ответ на один удар больной также выполняет одно постукивание, на два удара - стучит дважды. При этом возможна смена рук, но есть очевидная зависимость от стимульного поля, которую больной не может преодолеть. Наконец (как вариант), при повторении инструкции на вербальном уровне больной не выполняет двигательную программу вообще.

Аналогичные феномены можно видеть и в отношении других двигательных программ: зеркальное некорригируемое выполнение пробы Хэда, эхопраксическое выполнение конфликтной условной реакции ("я подниму палец, а Вы в ответ поднимете кулак"). Замена двигательной программы эхопраксиями или сформированным стереотипом - один из типичных симптомов в случае патологии префронтальных отделов. При этом заменяющий реальную программу актуализируемый стереотип может относиться к хорошо упроченным стереотипам прошлого опыта больного. В качестве иллюстрации можно обратиться к приведенному выше примеру с зажиганием свечи.

Описание симптомов, характерных для апраксии целевого действия, будет неполным, если не коснуться еще одной особенности в нарушении выполнения двигательных программ, которая, впрочем, имеет более широкое значение в структуре префронтального лобного синдрома и может быть выделена в качестве второго ведущего признака. Это нарушение квалифицируется как нарушение регулирующей функции речи. Если вновь обратиться к тому, как выполняет больной двигательные программы, можно увидеть, что речевой эквивалент (инструкция) усваивается и повторяется больным, но не становится тем рычагом, с помощью которого осуществляется контроль и коррекция движений. Вербальная и двигательная компоненты деятельности как бы отрываются, отщепляются друг от друга. В наиболее грубых формах это может проявляться в замене движения воспроизведением вербальной инструкции. Так, больной, которого просят сжать руку исследующего два раза, повторяет "сжать два раза", но не выполняет движение. На вопрос, почему он не выполняет инструкцию, больной говорит: "сжать два раза, уже сделал". Таким образом, вербальное задание не только не регулирует сам двигательный акт, но и не является пусковым механизмом, формирующим намерение выполнения движения.

И нарушение произвольной регуляции деятельности, и нарушение регулирующей функции речи находятся в тесной связи между собой и во взаимосвязи с еще одним симптомом – инактивностью больного, имеющего префронтальное поражение.

Инактивность как недостаточная интенция в организации поведения в выполнении движений и действий может быть представлена на различных этапах. На этапе формирования намерения она проявляется в том, что предлагаемые больному инструкции и задания не входят во внутренний план его активности, в соответствии с чем больной, если и включается в деятельность, то замещает требуемую по инструкции задачу стереотипом или эхопраксией. При сохранности активности на первом этапе (больной принимает инструкцию) инактивность можно видеть на этапе формирования программы исполнения, когда правильно начавшаяся деятельность в конечном счете заменяется уже сложившимся стереотипом. Наконец, инактивность больного может быть выявлена на третьем этапе – сличения образца и полученного результата деятельности.

Таким образом, для префронтального лобного синдрома характерно нарушение произвольной организации деятельности., нарушение регулирующей роли речи, инактивность в поведении и при выполнении заданий нейропсихологического исследования. Этот комплексный дефект особенно отчетливо проявляется в двигательной, интеллектуальной мнестической и речевой деятельности.

Характер двигательных расстройств уже был рассмотрен. В интеллектуальной сфере нарушается, как правило, целенаправленна ориентировка в условиях задачи и программа действий, необходимых для реализации мыслительных операций.

Хорошей моделью вербально-логического мышления являются счетные серийные операции (вычитание от 100 по 7). Несмотря н доступность единичных операций вычитания, в условиях серийного счета выполнение задания сводится к замене программы фрагментными действиями или стереотипиями (100 - 7 = 93, 84,...83, 73 63 и т.д.).

Более сенсибилизированной пробой является решение арифметических задач. Если задача со-

стоит из одного действия, ее решение не вызывает трудностей. Однако в относительно более сложных задачах нарушается, как показали А.Р. Лурия и Л.С. Цветкова (1966), и общая ориентировка в условиях (особенно это касается вопроса задачи, который нередко подменяется больным за счет инертного включения в него одного из элементов условия), и сам ход решения, который не подчиняется общему плану, программе.

В наглядно-мыслительной деятельности, моделью которой является анализ содержания сюжетной картинки, наблюдаются аналогичные трудности. Из общего "поля" картинки больной импульсивно выхватывает какую-либо деталь и в дальнейшем высказывает предположение о содержании картинки, не проводя сопоставления деталей друг с другом и не осуществляя коррекции своего предположения в соответствии с содержанием картинки. Так, увидев на картинке, изображающей провалившегося под лед конькобежца и группу людей, предпринимающих попытки его спасения, надпись "Осторожно", больной заключает: "Ток высокого напряжения". Процесс наглядного мышления заменяется и здесь актуализацией стереотипа, вызванного фрагментом картинки.

Мнестическая деятельность больных нарушается прежде всего в звене своей произвольности и целенаправленности. Так, пишет А.Р. Лурия, у этих больных отсутствуют первичные нарушения памяти, но крайне затруднена возможность создавать прочные мотивы запоминания, поддерживать активное напряжение и переключаться от одного комплекса следов к другому. При заучивании 10 слов больной с лобным синдромом легко воспроизводит 4-5 элементов последовательности, доступные непосредственному запоминанию при первом предъявлении ряда, но при повторном предъявлении не происходит увеличения продуктивности воспроизведения. Больной инертно воспроизводит первоначально запечатленные 4-5 слов, кривая заучивания имеет характер "плато", свидетельствующий об инактивности мнестической деятельности.

Особую трудность представляют для больных мнестические задания, требующие последовательного запоминания и воспроизведения двух конкурирующих групп (слов, фраз). Адекватное воспроизведение при этом заменяется инертным повторением одной из групп слов, или одной из 2-х фраз.

Дефекты произвольной регуляции деятельности в сочетании с инактивностью проявляются и в речевой деятельности больных. Их спонтанная речь обеднена, они утрачивают речевую инициативу, в диалоге преобладают эхолалии, речевая продукция изобилует стереотипами и штампами, несодержательными высказываниями. Также, как и в других видах деятельности, больные не могут построить программу самостоятельного рассказа на заданную тему, а при воспроизведении рассказа, предложенного для запоминания, соскальзывают на побочные ассоциации стереотипно-ситуационного плана. Такие нарушения речи квалифицируются как речевая аспонтанность, речевая адинамия или динамическая афазия. Вопрос о характере данного речевого дефекта не решен до конца: является ли он собственно речевым или идет в синдроме общей инактивности и аспонтанности. Очевидно, однако, что общие радикалы, формирующие синдром нарушения целеполагания, программирования и контроля при поражении префронтальных отделов мозга, находят свое отчетливое выражение и в речевой деятельности.

В характеристике префронтального синдрома остались нерассмотренными его латеральные особенности. При том, что все описанные симптомы наиболее отчетливо проявляются при двустороннем поражении передних отделов лобных долей мозга, унилатеральное расположение очага вносит свои особенности. При поражении левой лобной доли особенно отчетливо выступает нарушение регулирующей роли речи, обеднение речевой продукции, снижение речевой инициативы. В случае правополушарных поражений наблюдается расторможенность речи, обилие речевой продукции, готовность больного квази-логически объяснить свои ошибки. Однако независимо от стороны поражения речь больного утрачивает свои содержательные характеристики, включает в себя штампы, стереотипы, что при правополушарных очагах придает ей окраску "резонерства". Более грубо при поражении левой лобной доли проявляется инактивность; снижение интеллектуальных и мнестических функций. Вместе с тем локализация очага поражения в правой лобной доле приводит к более выраженным дефектам в области наглядного, невербального мышления. Нарушение целостности оценки ситуации, сужение объема, фрагментарность – характерные для правополушарных дисфункций ранее описанных мозговых зон в полной мере проявляются и при лобной локализации патологического процесса.

в) Синдром эмоционально-личностных и мнестических расстройств при поражении базальных отделов лобных долей

Локализация патологического процесса в базальных отделах лобных долей приводит к целому

ряду эмоционально-личностных расстройств. Рассматривая эмоциональные процессы, в данном контексте, можно выделить следующие составляющие, подлежащие анализу: общий эмоциональный фон настроения больного, ситуативно обусловленные эмоциональные реакции, отношение к своему заболеванию, устойчивость или лабильность аффективных процессов, разнообразии эмоциональных реакций.

Оценка своего заболевания и его переживание, когнитивная и эмоциональная составляющие внутренней картины болезни у больных с поражением базальных отделов лобных долей принимают диссоциированный характер, хотя при этом каждая из них не имеет адекватного уровня. Так, знание некоторых симптомов своего заболевания, возможность формального их перечисления больным с поражением правого полушария мозга сочетается с отсутствием целостного представления о своем заболевании и его переживания (анозогнозия). Излагая жалобы в ответ на вопросы, больной говорит как бы не о себе самом, игнорируя при этом значимые симптомы. Общий фон настроения характеризуется при этом благодушием, эйфорией, в ряде случаев - расторможенностью аффективной сферы. Стабильность благодушного фона настроения проявляется и в эмоциональных реакциях на неуспех при выполнении различных заданий. Больные делают попытки объяснения своей недостаточности за счет внешних факторов, отсутствия в прошлом опыте необходимых навыков. Такая "квази-логическая" (по А.Р. Лурии) аргументация создает видимость адекватного осмысливания ситуации неуспеха. Поверхностное, формальное называние симптомов заболевания в сочетании с их игнорированием, отсутствие целостной внутренней картины болезни свидетельствуют о том, что заболевание не вошло в систему смыслообразующих параметров, не является составляющей самосознания.

Поражение базальных отделов левой лобной доли характеризуется общим депрессивным фоном поведения, который однако не обусловлен истинным переживанием болезни, когнитивная составляющая внутренней картины которой у больного отсутствует. Жалобы либо вообще спонтанно не предъявляются больным, либо представлены недифференцированно в общем (весьма обедненном) потоке, где в одном ряду с указанием на головные боли отмечается недостаточность функции кишечника. Отдельные эмоциональные реакции на неуспех могут иметь место в виде негативизма, агрессии, насильственного плача. Такие эмоциональные проявления носят лабильный характер.

В целом эмоциональный мир больных с лобно-базальной патологией характеризуется обедненностью аффективной сферы, монотонностью ее проявлений, недостаточной критичностью больных в ситуации нейропсихологического обследования, неадекватностью эмоционального реагирования. На этом фоне не обнаруживается отчетливых расстройств гнозиса, праксиса и речи. В большей степени функциональная недостаточность базальных отделов лобных долей сказывается на интеллектуальных и мнестических процессах. Операциональная сторона мышления остается сохранной, но оно может нарушаться в звене осуществления планомерного контроля за деятельностью. Выполняя последовательность мыслительных операций, больные обнаруживают импульсивное соскальзывание на побочные ассоциации, уходят в сторону от основного задания, проявляют ригидность при необходимости смены алгоритма. В целом для данной локализации поражения характерно своеобразное нарушение нейродинамических параметров деятельности, характеризующееся, казалось бы, парадоксальным сочетанием импульсивности (расторможенности) и ригидности, которые дают синдром нарушения пластичности психических процессов. Этот радикал обнаруживается и в осуществлении мнестической функции, уровень достижений в которой колеблется, причем не столько за счет изменения продуктивности, сколько за счет преобладания в продукте воспроизведения то одной, то другой части стимульного материала. А.Р. Лурия образно характеризовал данный вариант нарушений как "хвост вытащил – нос увяз, нос вытащил – хвост увяз". Так, например, припоминая рассказ, состоящий из двух концентров, больной импульсивно воспроизводит его вторую половину, ближайшую по времени к моменту актуализации. Повторное предъявление рассказа может за счет коррекции больным обеспечить воспроизведение его первой половины, затормаживающего возможность перехода ко второй части.

В заключение описания синдрома психических нарушений при поражении базальных отделов лобных долей мозга следует отметить, что его особенности обусловлены связью последних с образованием "висцерального мозга". Именно поэтому на первый план в нем выступают изменения эмоциональных процессов.

г) Синдром нарушения памяти и сознания при поражении медиальных отделов лобных долей мозга

Медиальные отделы лобных долей включены А.Р. Лурией в первый блок мозга – блок актива-

ции и тонуса. Одновременно с этим они входят в сложную систему передних отделов мозга, поэтому симптомы, которые при этом наблюдаются, приобретают специфическую окраску в связи с теми нарушениями, которые характерны для поражения префронтальных отделов. При поражении медиальных отделов наблюдаются два основных комплекса симптомов – нарушение сознания и памяти.

Нарушения сознания характеризуются дезориентировкой больного в месте, во времени, своем заболевании, дезориентировкой в собственной личности. Больные не могут точно назвать место своего пребывания (географический пункт, больница). Нередко при этом может возникать "синдром вокзала", как некритичное отражение временности места пребывания, частых перемещений, связанных с различными обследованиями. В ориентировке в месте особую роль приобретают случайные признаки, когда больной по типу "полевого поведения" интерпретирует ситуацию места своего нахождения. Так, лежащий под сеткой (в связи с психомоторным возбуждением) больной на вопрос, где он находится, отвечает, что в тропиках, т.к. "очень жарко и сетка от москитов". Иногда наблюдается, так называемая двойственная ориентировка, когда больной не ощущая при этом противоречий, отвечает, что он находится одновременно в двух географических пунктах. Одна из больных, описанных А.Р. Лурией, говорила, что находится и в Москве, и в Новосибирске, и что "скорости перемещения и чудеса современной техники обеспечивают такую возможность". (Характерно, что сведения о месте пребывания имели свой источник в прошлом опыте больной: ей, находящейся на постоянной работе в Москве, очень часто приходилось летать для работы на длительное время в Новосибирск).

В не меньшей степени нарушается и ориентировка во времени, как в плане знания даты, так и в текущем непосредственном времени. Больные не могут назвать год, месяц, число, время года, свой возраст, возраст своих детей или внуков, длительность заболевания, время нахождения в больнице, дату операции или отрезок времени после нее, текущее время дня или период суток (утро, вечер и т.д.). Ориентировка в объективных значениях времени (дата) и субъективных его параметрах получили название, соответственно, хронологии и хроногнозии.

Описанные симптомы дезориентировки в наиболее выраженной форме встречаются при двусторонних поражениях медиальных отделов лобных долей мозга. Однако они имеют и специфически латеральные черты. При поражении правого полушария мозга чаще встречается двойственная ориентировка в месте, или нелепые ответы по поводу места своего пребывания, связанные с конфабуляторной интерпретацией элементов окружающей среды.

Дезориентировка во времени по типу нарушения хроногнозии также в большей степени характерна для правополушарных больных. Хронология при этом может оставаться сохранной.

Нарушения памяти при поражении медиальных отделов лобных долей характеризуются тремя чертами: модальной неспецифичностью, нарушением отсроченного (в условиях интерференции) воспроизведения по сравнению о относительно сохранным непосредственным и нарушением избирательности процессов воспроизведения.

По первым двум признакам мнестические расстройства аналогичны описанным выше нарушениям памяти при поражении медиальных отделов височной области (гиппокамп), а также – тем ее дефектам, которые будут охарактеризованы далее в связи с поражением гипоталамо-диэнцефальной области. Нарушение мнестической функции распространяется на запоминание материала любой модальности, независимо от уровня смысловой организации материала. Объем непосредственного запоминания соответствует показателям нормы в их средних и нижних границах. Однако введение в интервал между заучиванием и воспроизведением интерферирующей задачи оказывает ретроактивное тормозящее влияние на возможность воспроизведения. При сходстве этих признаков мнестического дефекта на различных уровнях первого блока мозга, поражение медиальных отделов лобных долей вносит в амнезию свои черты: нарушение избирательности воспроизведения, связанное с недостатком контроля при актуализации. В продукте воспроизведения появляются "загрязнения" (контаминации) за счет включения стимулов из других заучиваемых рядов, из интерферирующей задачи. При воспроизведении рассказа имеют место конфабуляции в виде включения в него фрагментов из других смысловых отрывков. Последовательное запоминание двух фраз "В саду за высоким забором росли яблони." (1) "На опушке леса охотник убил волка." (2) формирует в процессе актуализации фразу "В саду за высоким забором охотник убил волка". Контаминации и конфабуляции могут быть представлены и внеэкспериментальными фрагментами из прошлого опыта больного. В сущности, речь идет о невозможности оттормозить бесконтрольно всплывающие побочные ассоциации.

Латеральные различия в нарушениях памяти проявляются здесь следующим образом. Правосторонние поражения, во-первых, характеризуются более выраженными конфабуляциями, что корре-

лирует с речевой расторможенностью. Во-вторых, нарушения избирательности касаются при этом и актуализации прошлого опыта. Нами описан больной, который, перечисляя персонажей романа "Евгений Онегин" постоянно присоединял к ним действующих лиц романа "Война и мир". В-третьих, именно при правополушарных очагах возникает, так называемая "амнезия на источник", когда больной может непроизвольно воспроизвести ранее запоминающийся материал по случайной подсказке, но не в состоянии произвольно вспомнить сам факт имевшего место запоминания. Усваивая двигательный стереотип "на один удар поднять правую руку, на два – левую", после интерференции больной не может произвольно припомнить, какие именно движения он выполнял. Однако, если начать постукивать по столу, он быстро актуализирует прежний стереотип и начинает поочередно поднимать руки, объясняя это необходимостью "подвигаться в условиях гипокинезии". В-четвертых, интерферирующая задача может приводить к отчуждению, отказу от признания продуктов своей деятельности больным с правополушарным поражением. Нередко, показывая больному его рисунки или написанный им текст спустя какое-то время, приходится видеть его недоумение и невозможность ответить на вопрос: "Кем это нарисовано?"

Мнестический дефект при левосторонних поражениях медиально-лобных, отделов, характеризуясь всеми перечисленными выше общими признаками, в том числе и нарушениями избирательности воспроизведения, выглядит менее выраженным в плане наличия контаминации и конфабуляции, что, видимо, обусловлено общей инактивностью и непродуктивностью деятельности. Одновременно с этим здесь наблюдается преимущественный дефицит в запоминании и воспроизведении смыслового материала.

д) Синдром поражения глубинных отделов лобных долей мозга.

Опухоли, расположенные в глубинных отделах лобных долей мозга, захватывающие подкорковые узлы, проявляются массивным лобным синдромом, центральными в структуре которого являются грубое нарушение целенаправленного поведения (аспонтанность) и замена актуального и адекватного выполнения деятельности системными персеверациями и стереотипиями.

Практически, при поражении глубинных отделов лобных долей наблюдается полная дезорганизация психической деятельности. Аспонтанность больных проявляется грубым нарушением мотивационно-потребностной сферы. По сравнению с инактивностью, где инициальный этап деятельности все же присутствует и больные формируют под влиянием инструкции или внутренних побуждений намерение на выполнение задания, аспонтанность характеризует прежде всего нарушение первого, инициального этапа. Даже биологические потребности в пище, воде не стимулируют спонтанные реакции больных. Больные неопрятны в постели, связанный с этим телесный дискомфорт также не вызывает попыток от него избавиться. Нарушается "стержень" личности", исчезают интересы. На этом фоне растормаживается ориентировочный рефлекс, что приводит к явно выраженному феномену полевого поведения. Замена осознаваемой программы действий хорошо упроченным стереотипом, не имеющим никакого отношения к основной программе, является наиболее типичной для этой группы больных.

В клинико-экспериментальном исследовании этих больных, несмотря на трудности взаимодействия и сотрудничества с ними, можно объективировать процесс возникновения стереотипии. Кстати, говоря здесь о стереотипиях, мы хотели бы подчеркнуть их насильственный характер, глубокую невозможность оттормаживания раз актуализированного стереотипа. В основе их возникновения лежит не только патологическая инертность, которая наблюдается и при поражении премоторной области, но очевидная застойность, ригидность, торпидность тех форм активности, которые удалось вызвать у больного.

Глубинно расположенные процессы в лобных отделах мозга захватывают не только подкорковые узлы, но и лобно-диэнцефальные связи, обеспечивающие восходящие и нисходящие активирующие влияния. Таким образом, в сущности, при данной локализации патологического процесса мы имеем сложный комплекс патологических изменений в работе мозга, приводящий к патологии таких составляющих психической деятельности как целеполагание, программирование и контроль (собственно лобные отделы коры), тоническая и динамическая организация движений и действий (подкорковые узлы) и энергетическое обеспечение работы мозга, его регуляция и активация (лобно-диэнцефальные связи с обоих векторах активирующих влияний).

Нельзя исключить, что такое сочетание структурно-функциональных зон поражения и связанных с ними психических нарушений, просто не оставляет в нервной системе интактных областей, с по-

мощью которых была бы возможна хоть минимальная компенсация дефекта, поскольку последняя предполагает наличие спонтанно регулируемых перестроек или хотя бы сохранность звена принятия внешней регуляции деятельности. Сотрудничество человека с самим собой (Л.С. Выготский) распадается, больной становится беспомощным. Открытым для взаимодействия с внешним миром остается лишь сенсорный вход, когда попадающий в него стимул вызывает по прямому замыканию привычные формы деятельности. Последние, однако, не могут адекватно разворачиваться и, по сути, вступают на путь множественного повторения самих себя (персеверации и стереотипии).

Характерно, что и элементарные персеверации, возникающие при поражении премоторно-подкорковой зоны, в данном синдроме приобретают особенно выраженный характер. Одновременно с этим возникают и, гак называемые, системные персеверации как насильственное воспроизведение либо шаблона способа единожды (в исследовании) выполненного действия, либо стереотипизации содержания последнего. Так, например, А.Р. Лурия описывает больного, который после выполнения действия письма при переходе к заданию нарисовать треугольник рисует его, но включает в контур элементы письменного выполнения задания. Другим примером системных персевераций является невозможность выполнения инструкции "два круга и крестик", заменяющаяся четырехкратным рисованием круга. Быстро формирующийся в начале выполнения стереотип ("два круга") оказывается сильнее словесной инструкции. Разнообразие системных персевераций, их, как это ни парадоксально, сложность наиболее полно описаны А.Р. Лурией в книге "Высшие корковые функции человека".

Заканчивая изложение основных симптомов поражения глубинных отделов лобных долей мозга, нельзя не отметить мнимого противоречия, которое может возникнуть при восприятии текста, между описанным здесь синдромом аспонтанности и данными клинико-экспериментального исследования, предполагающего активность больного. Как и при других локализациях патологического процесса, степень выраженности нейропсихологических синдромов может быть различной, а направление влияния опухоли на передние или задние отделы лобных долей изменяет дефицит в произвольной регуляции функций. Не следует также забывать и о характерном для всех глубинных опухолей радикале истощаемости функции, специфической для определенной области мозга, при увеличении нагрузки на функцию, в частности, длительности работы в пределах одной системы действий. В отношении синдрома глубинных лобных опухолей это положение является важным в том плане, что и аспонтанность и грубые персеверации могут возникнуть уже в процессе работы с больным.

5. Синдром поражения гипоталамо-диэнцефальной области мозга.

Гипоталамо-диэнцефальная область относится к первому блоку мозга, обеспечивающему (по А.Р. Лурии) тонус корковой активности, его энергетическое обеспечение, процессы активации в континууме состояний "сон – активное бодрствование". При поражении этого блока возникает дефицит в регуляции мозговой деятельности и связанные с ним нарушения сознание, эмоций, внимания и памяти. Данное сочетание расстройств имеет место при поражении любых структур, включенных в первый мозговой блок, однако оно приобретает свои качественные особенности в зависимости от локализации патологического процесса на различных уровнях в системе вертикальной организации этого блока. Ранее говорилось о специфичности нарушений памяти, сознания и эмоциональных процессов при поражении медиальных отделов височных и лобных отделов мозга, в частности, рассматривались основные механизмы, формирующие синдромы мнестических расстройств.

Эти механизмы являются достаточно устойчивой характеристикой дефицита мнестической деятельности, обусловленного поражением мозговых структур в пределах первого блока, однако их сочетание и удельный вес в структуре синдрома расстройств памяти могут быть различными.

При поражении гипоталамо-диэнцефальной области на фоне зрительно-хиазмальных и эндокринно-обменных расстройств формируется так называемый амнестический синдром. Он имеет модально-неспецифический характер и различную степень выраженности от легкой, выявляемой лишь в специальных клинико-экспериментальных условиях, до массивной, аналогичной выраженному корсаковскому синдрому с патологическим забыванием больным секущих событий.

Характерно, что независимо от глубины мнестического дефекта у больных сохраняется установка на запоминание и достижение требуемой продуктивности воспроизведения, а также – возможность контроля за осуществлением мнестической деятельности. Иными словами, наблюдаемое снижение мнестической функции не связано с дефектами произвольной регуляции процессов запоминания и воспроизведения, тем более, что и непроизвольное запоминание также обнаруживает отчетливую де-

фицитарность. Одним из признаков, свидетельствующих о сохранности высших регуляторных компонентов мнестической деятельности, является относительная доступность больным выполнения процедуры заучивания 10 слов. В целом особенности "кривой заучивания" соответствуют так называемому общеорганическому типу, когда процесс заучивания растянут во времени, колеблется по уровню продуктивности и не достигает стопроцентного окончательного результата, ограничиваясь максимумом продуктивности равным 7-8 словам. Тем не менее важно, что задача заучивания больным принимается, а ее выполнение контролируется и что доступный объем продуктивности воспроизведения как бы противоречит общему грубому снижению памяти.

Еще одним признаком в структуре функции памяти у больных с локализацией процесса в диэнцефально-гипоталамической области является относительная сохранность непосредственного воспроизведения, т.е. воспроизведения прямо примыкающего по времени к предъявлению стимульного материала. Он соответствует нижней границе нормы и составляет 5-6 элементов. Таким образом, и здесь, в звене непосредственной фиксации в памяти не обнаруживается патологических знаков, коррелирующих с выраженностью амнестического синдрома. Относительная сохранность объема непосредственного воспроизведения отличает данный синдром от модально-специфических нарушений памяти при поражении анализаторных зон мозга.

Обнаруживается также и возможность удержания в памяти в течение двух-трех минут (пустая, ничем не заполненная пауза) материала, который был воспроизведен непосредственно, что свидетельствует об относительной интактности звена перевода информации из кратковременной памяти в долговременную.

Впрочем, увеличение паузы сверх трех минут может приводить к снижению продуктивности воспроизведения, количество элементов стимульного ряда, ранее актуализировавшихся непосредственно, уменьшается. Несмотря на возможность неоднозначного подхода к оценке этого феномена, на сегодняшний день нет оснований для отказа от его интерпретации в связи с механизмом нарушения самой функции следообразования на этапе перевода следов в систему долговременного хранения. Необходимо отметить, что данный феномен, с одной стороны, в явном виде наблюдается только у больных с массивным амнестическим синдромом, с другой - может иметь место и у здоровых испытуемых. Последнее обстоятельство позволяет высказывать предположение о том, что так называемые внеэкспериментальные (неучтенные, относящиеся к скрытым, протекающим "внутри" субъекта другим психическим процессам в момент сохранения следа) источники интерференции вмешиваются в мнестическую деятельность. И все же, среди механизмов, формирующих амнестический синдром в развернутой форме, следует отметить механизм нарушения функции следообразования. Этот патологический фактор не имеет столь решающего значения в формировании амнезии, которую характеризует другой, наиболее существенный, детерминирующий механизм - тормозимость воспроизведения сформированных следов интерферирующими воздействиями.

Дело в том, что введение в интервал (даже более короткий, чем указанные выше две минуты) между запоминанием и воспроизведением какой-либо побочной деятельности, отрицательно влияет на продуктивность актуализации. Этот феномен связывается с развитием ретроактивного торможения, возникающего вследствие выполнения интерферирующей задачи и блокирующего возможность актуализации следов предшествующего интерференции научения. Снятие интерферирующих влияний может приводить к возникновения реминисценций, что является одним из многих экспериментальных доказательств именно тормозящего, а не разрушающего по отношению к следу памяти действия интерферирующей задачи.

Механизм отрицательного влияния интерференции на обращение к следам только что состоявшегося научения обусловливает возникновение забывания и у здоровых испытуемых. Но при поражении первого блока мозга развитие разлитых тормозных состояний приобретает патологический характер, и нарушение нейродинамических параметров деятельности мозга формирует феномен патологического забывания при амнестическом синдроме.

Нейродинамическую природу имеет и определяющий структуру мнестического дефекта третий механизм – нарушение избирательности воспроизведения, который был рассмотрен в связи с нарушениями памяти при очагах в медиально-лобных отделах.

Возвращаясь к синдрому мнестических нарушений при поражении гипоталамо-диэнцефальной области, следует подчеркнуть, что основным патологическим радикалом, лежащим в его основе является выраженная, повышенная тормозимость следов. Нарушения избирательности представлены здесь в очень стертой форме, а нарушение функции следообразования можно видеть лишь при массивной сте-

пени выраженности мнестических и клинических симптомов.

В данном синдроме нарушений памяти существенную роль играет уровень смысловой организации запоминаемого материала, который может быть представлен в виде последовательности несвязанных между собой стимулов (слов, фигур и др.), а также, в виде смыслового материала (фразы, рассказы).

Значимыми в дифференциально-диагностическом плане являются и формы интерферирующего воздействия (гетеро- или гомогенная интерференция), и качественная специфика их отрицательного влияния: уменьшение объема воспроизведения, полная невозможность припомнить запоминавшийся материал, забывание самого факта предшествующего интерференции запоминания.

Степень выраженности синдрома мнестических расстройств при поражении гипоталамо-диэнцефальной области определяется следующими показателями.

1. Действует ли только механизм патологической тормозимости следов (легкая и средняя степень) или к нему присоединяются два других, обозначенных выше (массивный амнестический синдром).

2. Компенсируется ли мнестический дефект за счет смысловой организации материала (легкая и средняя степень) или патологическое забывание проявляется, независимо от этой характеристики запоминаемой информации (глубокие нарушения памяти).

3. Влияет ли на снижение продуктивности только гомогенная интерференция (легкая степень) или и гетерогенная оказывает отрицательный эффект (средняя и грубая степень).

4. Снижает ли интерференция продуктивность воспроизведения (легкая и средняя степень),или приводит к полному забыванию содержания стимульного материала (средняя и грубая степень выраженности) или забывается сам факт того, что запоминание имело место (массивный амнестический синдром).

Самой важной отличительной особенностью нарушений памяти при данной локализации патологического процесса является их протекание на фоне снижения уровня активации, который, к тому же, обнаруживает значительные колебания в различных временных диапазонах. Расстройства памяти при этом носят флуктуирующий характер и степень их выраженности может колебаться в различные дни, в течение одного исследования и даже во время выполнения одного задания. Диапазон колебаний связан со стадией развития патологического процесса и с его влиянием на стволовые структуры мозга (Киященко и др., 1975). Снижение уровня активации проявляется и в эмоциональной сфере в виде общего уплощения аффективных процессов, их монотонности, вялости, сужения поля эмоционально-значимых стимулов. На более поздних стадиях развития патологического процесса можно видеть и симптомы апатии. Однако больной остается "открытым" для эмоционального воздействия на него; путем дополнительных инструкций, указаний на значимость проводимого обследования и других форм внешней дополнительной стимуляции можно временно повысить продуктивность его деятельности и получить адекватные эмоциональные реакции.

При значительном снижении уровня активации, характеризующемся преобладанием в общем статусе больного просоночных состояний, в сочетании с массивными нарушениями памяти выступают и нарушения сознания в виде дезориентировки в месте, времени, а иногда и в обстоятельствах собственной жизни. Как правило, эти нарушения сознания проходят без конфабуляций, которые, если и имеют место в отдельных случаях, носят свернутый непродуктивный характер и не возникают у больных спонтанно.

Логично предположить, и клинико-экспериментальные данные это показывают, что функция внимания также дефицитарна у этих больных. При общем снижении как произвольного, так и непроизвольного внимания, оно, как и нарушения памяти, имеет флуктуирующий характер, отличается нестойкостью и может подниматься на более высокий уровень при внешней, дополнительной стимуляции (Е.Д. Хомская, 1972).

6. Синдром "расщепленного мозга" при поражении мозолистого тела

Координированная работа полушарий мозга обеспечивается спаечными волокнами, среди которых ведущая роль у взрослых людей принадлежит мозолистому телу (МТ). При его перерезке каждое полушарие начинает работать как изолированный орган, интеграция деятельности полушарий существенно нарушается. Изучение симптомов локального поражения МТ до настоящего времени уделялось мало внимания. Воинственным надежным симптомом его дисфункции считалось нарушение реципрок-

ной координации рук. Недостаточная изученность функций мозолистого села имеет объективные причины, состоящие в том, что его опухолевое поражение обычно формирует сложный синдром полушарных, дислокационных и общемозговых расстройств.

В последние годы благодаря развитию нейрохирургии функции мозолистого тела стали доступны дифференцированному изучению. В США проводится полная комиссуротомия по поводу эпилепсии, не поддающейся купированию другими средствами лечебного воздействия. В институте нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко производится частичная перерезка мозолистого тела в связи с удалением артериовенозных мальформаций из его передних, средних или задних отделов. Развитие послеоперационных симптомов нарушений психических функций, возникающих при каждом из названных видов хирургического вмешательства, можно связать с непосредственным, локальным повреждением мозолистого тела. В настоящее время описаны два основных варианта синдромов, обусловленных нарушением межполушарного взаимодействия, существенным признаком которых является их односторонний характер.

Первый синдром обозначается как синдром ***аномии***. Он проявляется в нарушениях называния стимулов, поступающих в правое полушарие мозга. Если больной ощупывает предметы левой рукой или получает зрительные стимулы только в левое полуполе зрения, информация поступает в теменные иди затылочные отделы правого полушария мозга. В случае сохранности межполушарных связей она переносится в левое полушарие, где находятся речевые зоны, и может быть названа. После комиссуротомии такой перенос не происходит и воспринимаемые объекты не могут быть названы.

Отличие аномии от нарушений номинации при афазии состоит в том, что при поступлении той же информации в левое полушарие (ощупывание предмета правой рукой, предъявление стимулов в правое полуполе зрения) она легко может быть названа. Важно отметить, что в основе аномии не лежат и расстройства гнозиса, так как опознаваемый на ощупь стимульный объект может быть выбран либо с помощью осязания, либо зрительно из группы других предметов. Описанный феномен касается называния не только предметов, но и букв.

Второй синдром поражения МТ – синдром "***дископии-дисграфии***". Он проявляется в том, что больному становится полностью недоступно письмо левой)рукой в сочетании с невозможностью рисовать (срисовывать) правой рукой. Диагностическим приемом, позволяющим дифференцировать эти симптомы от обычных нарушений письма и зрительно-конструктивной деятельности является смена руки при выполнении заданий. Больным с комиссуротомиями доступно письмо правой, а выполнение рисунка левой рукой.

Описанные здесь синдромы в наиболее полной форме проявляются при хирургическом воздействии на задние отделы мозолистого тела.

Повреждение передней трети мозолистого тела не приводит к видимым нарушениям психических функций. Лишь в специальных исследованиях – дихотическом прослушивании и определении времени двигательной реакции – можно отметить некоторое изменение показателей, свидетельствующее о замедлении процесса передачи информации из одного полушария в другое.

В отличие от этого комиссуротомия в средних отделах мозолистого тела приводит к обнаруживаемым в обычном нейропсихологическом исследовании нарушениям переноса с одной руки на другую кожно-кинестетической информации при выполнении проб на праксис позы, проб на перенос на другую руку точки прикосновения, проб на выбор объекта по форме, предъявленного в одну руку, другой рукой. При дихотическом предъявлении вербальных стимулов поражение средних отделов мозолистого тела приводит к выраженному феномену игнорирования слов, предъявляемых на левое ухо, т.е. поступающих в правое полушарие мозга.

Таким образом, описанные симптомы нарушения психических функций при поражении мозолистого тела и методики, позволяющие их обнаруживать, дают основания для решения вопросов топической диагностики не только в отношении дисфункции межполушарных связей в целом, но и в отношении локализации патологического процесса в их задних, средних или передних отделах.

ГЛАВА 3. НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В предыдущей главе излагались нейропсихологические синдромы и симптомокомплексы, характеризующие состояние высших психических функций в условиях ***деструкции*** мозговой ткани и существования топически локализованного очага поражения.

В последние годы сложилась самостоятельная, новая, специализированная область клинической нейропсихологии, связанная с изучением нарушений психических функций при сосудистой патологии. Эта область исследования имеет ряд особенностей, обусловленных своеобразием и сосудистой клиники, и, соответственно, коррелирующих с ним своеобразием синдромов нарушения психических процессов. Апробация нейропсихологического подхода в клинике сосудистой патологии головного мозга показала чрезвычайно высокую чувствительность нейропсихологических проб не только в отношении собственно сосудистой патологии, но и в отношении таких гемодинамических проявлений, как изменение кровотока в каком-либо из сосудов.

К клиническим проявлениям собственно сосудистых поражений головного мозга относятся артериальные и артериовенозные аневризмы, спазм сосудов головного мозга (как самостоятельное нарушение гемодинамики и как гемодинамическая реакция на кровоизлияние), ишемические инсульты в результате тромбоза сосудов, преходящие нарушения мозгового кровообращения и дисциркуляторная энцефалопатия, обусловленная атеросклеротическими (или другими) изменениями мозговых сосудов.

В любом из перечисленных клинических синдромов нарушений мозгового кровообращения возникает сложный комплекс симптомов нарушения психических функций, отличный по структуре от синдромов локального мозгового поражения опухолевого или травматического генеза. Эти отличия и сложность самого нейропсихологического синдрома обусловлены целым рядом причин.

Во-первых, здесь мы имеем дело с нарушением функций, специфичных для группы мозговых структур, получающих кровоснабжение из одного сосудистого бассейна. Так, например, из средней мозговой артерии получают кровоснабжение теменные, височные и заднелобные конвекситальные отделы мозга, поэтому комплекс нарушений, связанный с патологией в этом сосудистом бассейне, может включать в себя симптомы от всех перечисленных мозговых зон. Этот пример показывает, что классификация синдромов, сложившаяся в клинике опухолевых поражений мозга, не является полностью адекватной для определения зоны поражения в случае сосудистой патологии.

В связи с этим одной из основных задач клинической нейропсихологии в сосудистой клинике является изучение нейропсихологических синдромов, обусловленных нарушениями кровообращения в бассейнах различных церебральных сосудов: передней мозговой артерии, средней мозговой артерии и задней мозговой артерии.

Во-вторых, нарушение кровообращения может иметь различные патогенетические механизмы. Кровоток может либо полностью прекращаться вследствие окклюзии сосуда (тромбоз, тромбоэмболия), либо уменьшаться при спазмах (острое состояние), стенозах или "обкрадывании" какой-либо зоны кровоснабжения за счет аномального перераспределения перетока крови в такую сосудистую мальформацию, как артерио-венозная аневризма, или прямого артерио-венозного шунтирования. Таким образом, в этих случаях нейропсихологические симптомы будут топически связаны с зоной мозга, не получающей достаточного кровоснабжения. При этом особое значение имеет тот факт, что кратковременное спазмирование или обкрадывание могут происходить в неизмененном сосуде, в то время как стеноз обусловлен морфологическим изменением его стенки.

Таким образом, вторая задача нейропсихологии в клинике сосудистых расстройств – вычленение и квалификация симптомов нарушений психических функций в связи с причинами, вызвавшими нарушения мозговой гемодинамики.

В-третьих, клинический симптомокомплекс при сосудистых поражениях головного мозга состоит не только из локальных симптомов, связанных с патологией определенного сосуда и зоны, им кровоснабжаемой, но и с целым рядом симптомов, обусловленных различного рода дисгемиями в других сосудах мозга. Дело в том, что процессы саморегуляции в сосудистой системе чрезвычайно динамичны и включают в себя различные компенсаторные механизмы. Это приводит к одновременному существованию в мозге зон компенсированного, субкомпенсированного и декомпенсированного кровообращения, что, в свою очередь, создает большую мозаичность симптомов.

В результате перед нейропсихологией возникает еще одна задача – необходимость вычленять нарушения психических функций, которые могут быть связаны с измененными условиями кровоснабжения всего мозга или его отдельных зон.

В условиях одновременного протекания разнообразных патологических процессов, динамичных по своему характеру и приводящих к мозаичным, а иногда и диффузным нарушениям психических функций, поиск их клинико-морфологических коррелят чрезвычайно затруднен и часто не может быть получен только путем сопоставления данных клинико-психологического исследования и данных компьютерной томографии и ангиографии. Для решения этих вопросов необходимо привлечение всего комплекса объективных методик, в том числе, и данных о состоянии регионарного мозгового кровотока, и сведений о динамике расстройств психических процессов после операций на церебральных сосудах. Особую роль в решении этой задачи приобретает в настоящее время эндоваскулярное вмешательство, направленное на нормализацию кровотока и позволяющее не только интерпретировать нарушение психических процессов в связи с локальными манипуляциям на отдельных ветвях в пределах сосудистого бассейна, но и прослеживать изменения нейропсихологических симптомов в динамике эндоваскулярного воздействия при последовательном окклюзировании различных сосудистых ветвей, включенных в формирование патологии мозга.

Вместе с тем, несмотря на указанные сложности, сосудистая клиника в изучении мозговой организации психических функций имеет ряд преимуществ, которые состоят в том, что, во-первых, как правило, контингент больных – это люди молодого возраста и, во-вторых, при сосудистой патологии отсутствуют дислокационные и общемозговые (за исключением острого периода нарушения мозгового кровообращения) расстройства, характерные для опухолевой и травматической этиологии патологического процесса.

Следует отметить, что и в отношении изучения общемозговых симптомов и их роли в общем нейропсихологическом синдроме клиника сосудистых поражений головного мозга дает уникальные возможности для исследования.

1. Общемозговые симптомы и их динамика при сосудистой патологии головного мозга

Возникновение общемозговых симптомов связано с острым периодом развития сосудистых расстройств, наиболее выраженную картину которых можно видеть при субарахноидальных кровоизлияниях (САК). Вычленение общемозговых симптомов из сложного симптомокомплекса возможно: 1) при сравнении данных нейропсихологического исследования больных с САК из мешотчатых аневризм с группами больных, имеющих аналогичные аневризмы, но находящихся в отдаленном от САК, так называемом "холодном" периоде; 2) в условиях прослеживания изменений нейропсихологической симптоматики в динамике выхода больных из острой стадии САК.

Одним из первых проявлений САК при разрыве аневризмы является различная по длительности утрата сознания, однако нарушения сознания возникают не у всех больных. В исследованной нами группе нарушения сознания наблюдались у 66 % больных с локализацией аневризмы в правой половине Виллизиева круга и у 33 % больных с локализацией аневризмы в левом полушарии мозга. (К обсуждению латеральных различий в формировании этого симптома мы обратимся чуть позже). При выходе из бессознательного состояния у 30 % больных обнаруживался амнестический синдром. Однако этот синдром имел место и у 22 % больных, не перенесших в острой стадии САК нарушений сознания. Эти данные не позволяют однозначно связать появление нарушений памяти при САК с наличием предшествующих им нарушений сознания. Вместе с тем есть основания говорить о связи формирования мнестических расстройств с длительностью утраты сознания, поскольку у больных с кратковременной утратой сознания амнестический синдром наблюдался в 33 %, а у больных с длительным периодом бессознательного состояния – в 54 % случаев.

После выхода из бессознательного состояния у всех больных наблюдалось снижение уровня бодрствования в виде общей заторможенности, сонливости, недостаточной активности и быстро наступающей истощаемости психической деятельности. Начиная правильно выполнять задания, больные быстро переходили к ошибочному их выполнению, а затем вообще отказывались от продолжения деятельности. Психические процессы при этом протекали явно замедленно, с большой латентностью при включении в выполнение инструкций, при этом адинамия возрастала по мере продолжения выполнения нейропсихологических проб. Возникали ошибки, связанные с дефицитарностью функций программирования деятельности и контроля за ее протеканием.

Нередко эти нарушения сочетались с общей аспонтанностью больных, отсутствием у них интереса к себе, своему состоянию, к ситуации нейропсихологического обследования, к окружающему. По-

требностная и эмоциональная сфера у этих больных проявлялась в редуцированном виде, отсутствовали адекватные эмоциональные реакции на неуспех при выполнении предлагаемых им заданий. У некоторых больных могли иметь место общая расторможенность, повышенная двигательная активность, отвлекаемость. Однако такое состояние общего психомоторного фона не вносило существенных изменений в процессы регуляции психической целенаправленной активности, которые оставались грубо нарушенными.

Следует отметить, что у различных больных психическая инактивность и снижение инициативы с неодинаковой степенью выраженности проявлялись в различных сферах психической деятельности (двигательной, речевой и др.). Можно предположить, что неравномерно выраженная дефицитарность функций связана с локальным влиянием сосудистого очага.

Динамическое прослеживание показало, что с постепенным регрессом нарушений уровня бодрствования также постепенно возрастали возможности выполнения больными простых, отдельных операций при сохраняющемся дефиците в реализации более сложных, развернутых видов деятельности.

На этом этапе – этапе снижения уровня бодрствования и психической активности – отчетливо выступали нарушения нейродинамики в виде патологической инертности нервных процессов. Выполнив какое-либо двигательное или графическое задание, больные обнаруживали невозможность переключиться на новую инструкцию и заменяли ее реализацию инертно актуализируемым стереотипом. Развивающаяся при этом истощаемость усугубляла патологическую инертность больных.

Постепенно уровень бодрствования больных и их активность возрастали, но отмечались отчетливые колебания этих параметров деятельности, их нестабильность. Появлялась возможность правильного начала в выполнении более сложных программ, но по мере их осуществления возникали ошибки, деятельность больных как бы "затухала", в результате чего появлялись случайные ответы как форма завершения начатой задачи. В этот период кривая заучивания 10 слов носила у больных характер "плато", увеличении продуктивности в процессе заучивания не происходило, инертно воспроизводились одни и те же слова. Это свидетельствует о нарушении произвольной целенаправленной регуляции процесса запоминания, дефиците функции контроля в процессе заучивания. Одновременно с этим как стойкий патологический феномен наблюдались и нарушения произвольного внимания у больных, которые даже в конечной стадии выхода из острого состояния о трудом справлялись с такими заданиями, как корректурная проба и счет по Крепелину.

Динамика амнестического синдрома показывает увеличение степени его выраженности в остром периоде САК по сравнению с периодом, предшествующим последнему. Основным формирующим радикалом в структуре мнестического дефекта была повышенная тормозимость следов интерферирующими воздействиями, которая выступала не как специфический признак, обусловленный локализацией и латерализацией патологии определенного сосудистого бассейна, а как единый для всех больных симптом, что позволяет отнести его к общемозговым проявлениям, коррелирующим с нарушениями уровня бодрствования и другими, характерными для этого периода расстройствами. Следует отметить, что степень проявления тормозимости следов в условиях интерференции в острой стадии САК как бы перекрывала специфические признаки нарушений памяти, связанные с локальными проявлениями сосудистой патологии. Это предположение получило свое подтверждение в том, что по мере выхода из острого состояния и редукции связанных с ним симптомов нарушения памяти приобретали специфические локальные характеристики.

Нельзя не отметить, что описанная динамика состояния психических функций у разных больных имела не только различные временные характеристики. Этапы обратного развития общемозговых симптомов в значительном числе случаев могли протекать в очень скрытом, усеченном виде, не всегда были доступны объективной регистрации. Наряду с этим, другие больные демонстрировали развернутую форму и наличия общемозгового симптомокомплекса и отчетливой поэтапной динамики его редукции. В конечной стадии выхода больного из острого состояния, обусловленного САК, общемозговые симптомы уходили в синдроме нарушений психических функций на второй план, уступая место патологическим знакам, связанным с локальными проявлениями сосудистых расстройств.

Выше говорилось о том, что нарушения сознания с неодинаковой частотой встречались при кровоизлияниях в зависимости от правосторонней или левосторонней локализации аневризмы. Латеральные различия обнаруживались и в продолжительности бессознательного состояния. При локализации аневризмы в левом полушарии мозга более половины больных находились в состоянии утраты сознания в течение нескольких минут, лишь у 25 % больных этой группы расстройства сознания продолжались в течение суток и более. В противоположность этому правополушарная локализация аневризмы

в случаях САК у 72 % больных приводила к длительной (более 12 часов) утрате сознания и только в 12 % случаев у больных данной группы наблюдались кратковременные бессознательные состояния.

Эти результаты свидетельствуют о том, что правое и левое полушария мозга различаются как по порогам чувствительности к геморрагическому фактору, так и по способности к спонтанному восстановлению нарушенных функций.

Таким образом, для острого периода субарахноидального кровоизлияния характерны следующие общемозговые симптомы: нарушения сознания различной длительности, глубины и степени выраженности; снижение уровня активности в сочетании с нарушением динамики протекания психических процессов; расстройства в эмоционально-потребностной сфере; истощаемость, снижение работоспособности, колебания уровня достижений при выполнении заданий, колебания уровня произвольного внимания; нестойкость удержания программы деятельности, тенденция к ее упрощению, замене случайными действиями или стереотипами; наличие изменений нейродинамических параметров работы мозга, проявляющихся в патологической инертности и развитии ретроактивного торможения. Последнее особенно отчетливо представлено в нарушениях памяти, где общий амнестический синдром маскирует специфику мнестического дефекта, связанную с локализацией аневризмы.

Все описанные симптомы выступают в индивидуально-типологических характеристиках, представлены неравномерно и с различной степенью выраженности у равных больных и на различных этапах обратного развития острого состояния.

Нам представляется, что описанный на модели САК комплекс общемозговых симптомов может быть отнесен и к общемозговым нарушениям, входящим в структуру синдрома нарушений психических функций при травматических и опухолевых поражениях головного мозга. Качественные особенности восстановления функций мозга после перенесенной больным черепно-мозговой травмы подтверждают правомерность такого переноса, особенно в тяжелых случаях травмы, сопровождающихся утратой сознания. В отношении опухолей мозга можно сказать, что, во-первых, общемозговые симптомы достигают значимой степени выраженности лишь при сочетании массивной внутричерепной гипертензии с отеком и набуханием ткани мозга, а также – с токсическим слагаемым при злокачественных опухолях. Кроме того, различие между общемозговыми симптомами опухолевого и сосудистого генеза состоит в противоположной динамике их развития. САК начинаются с тяжелых общемозговых расстройств (и утраты сознания) с последующей их редукцией, в то время как при опухолях общемозговые расстройства формируются постепенно, достигая нарушений сознания лишь на более поздних стадиях изменения функционального состояния мозга.

2. Нейропсихологические синдромы при артериальных аневризмах.

Артериальные аневризмы – одна из форм сосудистой патологии, для которой характерным является дефект стенки сосуда в виде его выпячивания и постепенного растягивания. Наиболее часто артериальные аневризмы локализуются в области Виллизиева круга или поблизости от него, т.е. на основании мозга.

Как правило, сосудистое образование невелико по размеру и само по себе не влияет на состояние окружающей его нервной ткани. Нарушения деятельности мозга возникают вследствие разрыва аневризмы и кровоизлияния, которое обычно протекает как субарахноидальное, но в ряде случаев кровь может попадать и в вещество мозга (паренхиматозное кровоизлияние). С разрывом аневризмы и кровоизлиянием прямо связан спазм сосуда, несущего аневризму.

В отдаленном от кровоизлияния периоде артериальные аневризмы могут не сопровождаться нарушением высших психических функций. Вместе о тем и в "холодном" периода у ряда больных выявляются нейропсихологические симптомы, что связано как с развившимися в остром периоде и после него ишемическими изменениями в веществе мозга, так и с необратимыми постспазматическими изменениями в виде сужения просвета сосуда и формирования в окружающем мозговом веществе так называемой бессосудистой зоны.

В связи с изложенным, становится очевидно, что нейропсихологические симптомы в клинике артериальных аневризм являются следствием расстройств, наступающих либо в ситуации субарахноидального кровоизлияния, либо в результате спазма сосудов, либо – ишемических очагов в мозговой ткани.

3. Нейропсихологические синдромы спазма сосудов головного мозга.

В настоящее время достаточно хорошо изучены симптомы спазма в бассейнах передней мозговой артерии (ПМА), средней мозговой артерии (СМА), внутренней сонной артерии (ВСА) и в вертебро-базиллярной системе (ВБС).

Сосудистый бассейн ПМА обеспечивает кровоснабжение медиальных отделов лобных и части теменных долей мозга, передних и средних отделов мозолистого тела, передних отделов подкорковых образований и гипоталамуса. Естественно предположить, что при спазме в бассейне ПМА может сформироваться комплекс нейропсихологических симптомов, вбирающий в себя патологические феномены, происхождение которых обусловлено дефицитом кровоснабжения всех мозговых зон, объединенных данным сосудистым бассейном. Показано, что уменьшение кровотока по ПМА может приводить к разнообразным нарушениям от массивного синдрома сочетанного поражения подкорково-диэнцефальных структур, мозолистого тела и медиальных отделов лобных и теменных долей до практически бессимптомно протекающих случаев (А.Р. Лурия и др., 1970).

Центральное место в клинической нейропсихологической картине спазма ПМА занимают нарушения памяти. По своей структуре они соответствуют описанным выше мнестическим расстройствам, связанным с поражением диэнцефально-гипоталамической области. И здесь механизм повышенной тормозимости следов интерферирующими воздействиями является синдромообразующим радикалом в мнестическом дефекте.

Генерализованный характер мнестических расстройств, различная степень их выраженности, патологические механизмы забывания позволяют связать эти нарушения с дисциркуляторными явлениями в области передних отделов подкорковых образований и гипоталамической области. Выраженность механизма избирательности воспроизведения с грубыми контаминациями и конфабуляциями, соскальзываниями при воспроизведении на побочные ассоциации, скорее всего, обусловлена изменением функционального состояния медиальных отделов лобных долей мозга.

Это подтверждается новыми клиническими данными о "месте" нарушения кровотока в пределах ПМА. Если спазмированным оказывался отрезок A_1, откуда получают кровоснабжение подкорковые образования и гипоталамус, то нарушения памяти наблюдаются у всех больных, достигая нередко крайней степени выраженности амнестического синдрома. При спазме отрезка A_2, расположенного после отхождения от ПМА ветвей, кровоснабжающих подкорку и гипоталамус, нарушения памяти имеют место лишь у 25 % больных и не достигают столь выраженной степени. При сочетанном спазме отрезков A_1 и A_2 к мнестическим расстройствам присоединяются такие признаки лобного синдрома как нарушение контроля за деятельностью, трудности программирования и снижение регулирующей функции речи.

Одновременно с нарушениями памяти нейропсихологический синдром, обусловленный нарушением кровотока в бассейне ПМА, характеризуется нарушениями сознания в виде дезориентировки во времени, месте, своем заболевании; снижением критичности больных; эмоциональными изменениями, характерными для поражения медиальных отделов полушарий, общей инактивностью, сужением мотивационно-потребностной сферы и отчетливыми нарушениями динамики протекания психических процессов. Все эти симптомы протекают на фоне выраженной истощаемости психической деятельности, характерной для больных с сосудистой патологией даже в отдаленных от САК периодах. По всей вероятности, недостаточность кровотока, связанная с длительным спазмом сосудов, несущих аневризму, ограничивает возможности работы мозга в режиме, оптимальном для полноценной психической активности.

Спазм в системе средней мозговой артерии (СМА) вызывает иную картину нейропсихологических симптомов. СМА кровоснабжает конвекситальные отделы заднелобных, височных и теменных долей мозга. В результате дисциркуляторных расстройств в этом бассейне в центре нейропсихологического синдрома оказывается комплекс речевых нарушений в виде смешанной формы афазии, сочетающей в себе симптомы афферентной и эфферентной моторной, сенсорной и акустико-мнестической афазий. Вместе с этим можно видеть расстройства динамического и кинестетического праксиса, нарушение пространственной организации движений и симптомы недостаточности зрительно-конструктивной деятельности. Все эти симптомы могут выступать в различных сочетаниях с преобладанием признаков преимущественной дисфункции заднелобных, теменных или височных структур мозга, но в большинстве случаев при спазме СМА вовлеченными в патологический процесс оказываются вое структуры, кровоснабжение которых обеспечивается СМА левого или правого полушарий мозга. В нейропсихологическом синдроме, возникающем при спазме СМА, особое место в отсутствие собственно речевых, двигательных и зрительно-пространственных расстройств занимают модально-специфические наруше-

ния памяти, соответствующие тем мозговым зонам, которые объединены данным сосудистым бассейном. При этом нарушения памяти в зависимости от стороны поражения бассейна СМА проявляются либо симптомами нарушения непосредственного (правое полушарие), либо отсроченного в условиях интерференции (левое полушарие) воспроизведения.

Спазм внутренней сонной артерии (ВСА) по своему нейропсихологическому синдрому практически идентичен нарушениям, возникающим при спазме СМА. Такая идентичность становится понятной, если учесть, что СМА является одной из ветвей ВСА. Однако при этом нарушения психических функций могут быть представлены меньшей степенью выраженности и полноты симптомокомплекса. Можно предположить, что нарушение кровотока не захватывает всей системы СМА, а коллатеральное кровообращение в значительной степени компенсирует дисгемические расстройства. В пользу такого предположения (хотя механизмы данного феномена остаются пока неясными) говорит тот факт, что наиболее характерным для спазма ВСА являются нарушения памяти, имеющие признаки модально-специфического дефекта в виде недостаточности в запоминании зрительно-пространственной, слуховой или кинестетической информации. Даже в сочетанном виде модально-специфические нарушения памяти при этом достаточно редко (не более, чем в 20 % случаев) "суммируются" в единый амнестический синдром, который, если и имеет место, то проявляется в весьма редуцированной форме и выявляется только в сенсибилизированных условиях клинико-экспериментального исследования (увеличение объема запоминаемого материала, гомогенная интерференция). Эти данные свидетельствуют о том, что спазм ВСА приводит к нарушению работы заднелобных, височных и теменных отделов только на мнестическом уровне (в отличие от гностического), т.е. дисфункция указанных зон мозга выражена достаточно мягко. Латеральные различия в структуре нарушений памяти представлены здесь так же, как и при спазме СМА.

Одновременно с этим у данной группы больных могут возникать такие специфические расстройства, как системные персеверации при спазме левой ВСА и феномен левостороннего игнорирования в различных афферентных и эфферентных системах при локализации аневризмы в правой ВСА.

Спазм в вертебро-базиллярной системе (ВБС) в подавляющем большинстве случаев сопровождается развитием глобальных модально-неспецифических нарушений памяти по типу амнестического синдрома. При внешнем сходстве с мнестическими расстройствами, возникающими при спазме ПМА, этот синдром имеет, как показывает нейропсихологическое исследования, свои особенности. Прежде всего центральным симптомом здесь является нарушение не отсроченного в условиях интерференции, а непосредственного воспроизведения, причем интерференция вообще не оказывает существенного отрицательного влияния на продуктивность воспроизведения. Эти расстройства памяти выступают на фоне нарушения ориентировки, причем не столько во времени и месте, сколько в собственной личности, достигая и такой тайней степени выраженности, когда больной не в состоянии дать сведения о своей профессии, семье и других индивидуально значимых событиях и фактах своей жизни, включая и сведения о своем заболевании.

К явлениям нарушения памяти и ориентировки больного могут присоединяться симптомы нарушения пространственных функций, зрительного и акустического гнозиса, которые не достигают при этом достаточной степени выраженности. Необходимо отметить, что нейропсихологический синдром спазма ВБС несет в себе черты локального правостороннего поражения теменно-височно-затылочных отделов мозга. ВБС обеспечивает кровоснабжение медиальных отделов теменных, височных и затылочных долей мозга, задних отделов подкорковых образований, мозолистого тела и лимбической коры. Описывая синдромы локальных опухолевых поражений мозга, мы говорили о более выраженных патологических проявлениях при поражении задних медиальных отделов правого полушария мозга по сравнению с левым. Сосудистая клиника еще раз подтверждает это положение.

Обычно нарушения высших психических функций при спазме сосудов головного мозга являются нестойкими и быстро регрессируют после восстановления кровотока в данном сосуде. Однако полный регресс нейропсихологических симптомов наблюдается не всегда даже при том, что ангиографический контроль показывает восстановление кровотока. В значительном большинстве таких случаев методом компьютерной томографии выявляются ишемические очаги в ткани участков мозга, входящих в зону кровоснабжения данного сосуда. По всей вероятности, в ряде случаев спазм и связанный с ним дефицит кровоснабжения может привести к необратимой гибели нервных клеток и волокон.

Наконец, у небольшой группы больных сужение просвета сосуда на ангиограмме может регистрироваться длительное время спустя после перенесенного ангиоспазма. Очевидно, в ряде случаев как следствие последнего могут возникать морфологические изменения стенки сосуда.

В целом соотношение функционального и морфологического в патогенезе спазма и восстановление связанных с ним нарушенных психических функций определяется его выраженностью и длительностью, а также - условиями коллатерального кровообращения. Хорошим состоянием коллатералей можно, по-видимому, объяснить случаи отсутствия нейропсихологических симптомов при наличии спазма, и, в противоположность этому, недостаточность коллатерального кровообращения приводит, как правило, к массивно выраженному нарушению мозговых функций (особую роль при этом играет патология Виллизиева круга).

Таким образом, спазм каждого из церебральных сосудов имеет свой определенный симптомокомплекс. И все же общим для клиники спазма в целом является высокая частота возникновения нарушений памяти и эмоционально-личностных расстройств.

4. Нейропсихологические синдромы при артериовенозных аневризмах.

Артериовенозные аневризмы (АВА) представляют собой врожденные уродства сосудистой системы мозга, состоящие из клубка патологических сосудов, где артерии непосредственно переходят в вены, минуя систему капилляров.

Клинические синдромы при АВА обусловливаются двумя патофизиологическими факторами. Во-первых, сосудистый конгломерат оказывает локальное воздействие на окружающую ткань мозга, в том числе и за счет кровоизлияний из АВА (очаговые симптомы). Во-вторых, наличие АВА приводит к изменению гемодинамики в связи с аномальным сбросом в АВА артериальной крови из кровоснабжающего ее сосуда. При этом последний функционально отключается от питания васкуляризируемых им мозговых зон и как следствие формируется субкомпенсируемая ишемия в зоне "обкрадываемого" аневризмой сосуда и недостаточность в работе мозговых структур, не получающих полноценного кровоснабжения (симптомы "обкрадывания").

Наличие этих двух слагаемых в нейропсихологическом синдроме легко объективируется при воздействиях, направленных на выключение АВА из кровоснабжения и нормализацию кровотока. При эндоваскулярных выключениях питающего аневризму сосуда или при радикальном хирургическом удалении АВА можно видеть, как восстановление кровоснабжения в ранее "обкрадываемых" мозговых зонах приводит к регрессу нейропсихологических симптомов, возникающих на отдалении от аневризмы.

Нарушения психических функций при АВА, как правило, бывают выражены негрубо, за исключением острых стадий, сопровождающих кровоизлияние. Практически не наблюдается парезов и апраксий, агнозий и афазий, выраженных расстройств памяти и сознания. Это отличает данную форму патологии от клинических проявлений спазма или тромбоза в идентичных сосудистых бассейнах. Вместе с тем, направленное и тщательное нейропсихологическое обследование позволяет выявить комплексы симптомов, связанные как с локализацией АВА, так и с нарушением гемодинамики по типу "обкрадывания".

Опишем это на материале АВА, локализующихся в медиальных или латеральных отделах лобных долей мозга, кровоснабжающихся из передней или средней мозговых артерий, а также - из обоих указанных сосудистых бассейнов. Обследование больных с АВА в левом и правом полушариях мозга показывает, что нарушения психических функций характеризуются достаточным .разнообразием и обусловлены обширной мозговой недостаточностью. Степень выраженности расстройств лишь в первые дни после кровоизлияния может быть сопоставима с опухолевыми или травматическими повреждениями лобных долей. По мере выхода из острого состояния и регресса общемозговых симптомов, обусловленных кровоизлиянием, синдром нарушений психических процессов в целом проявляется дефицитом в динамическом праксисе и речевой моторике, интеллектуальными расстройствами и модально-неспецифическими дисмнестическими явлениями. Нередко в синдром входят изменения сознания и аффективной сферы в сочетании с парциальным снижением спонтанности и активности; в ряде случаев имеют место нарушения восприятия ритмов. Указанные симптомы по-разному проявляются при локализации АВА в правой или левой лобной доле.

Для левополушарной локализации АВА характерна сохранность ориентировки больного во времени, месте, своем заболевании; наличие импульсивности и инертности в реализации психической деятельности; трудности переключения при смене инструкций, дезавтоматизация движений (без персевераций и стереотипии), преимущественно, в обеих руках; признаки эфферентной моторной и динамической афазий; модально-неспецифические нарушения памяти, выявляемые только в клинико-

экспериментальным исследовании в звене отсроченного воспроизведения. Интеллектуальные процессы обнаруживают дефицит в выполнении серийных заданий, требующих развернутого выполнения программы. Эмоциональные реакции у больных в основном изменяются в сторону негативизма, подавленности и уплощенности.

Расположение АВА в правой лобной доле приводит к нестабильности ориентировки в непосредственном времени (хроногнозия), невозможности определения временной последовательности событий по анамнезу, нарушению осознания и переживания своего заболевания, снижению активности и интенции при выполнении заданий, трудностям включения в деятельность, удлинению латентного периода между принятием инструкции и ее выполнением. Больные обнаруживают эмоциональную монотонность и благодушие, не высказывают тревоги по поводу предстоящей операции и беспокойства о своем будущем. Динамический праксис нарушается в контралатеральной стороне локализации АВА руке.

Речевые расстройства характеризуются речевой расторможенностью, неконтролируемыми заменами слов в спонтанной речи по семантическому сходству при экфории упроченных, простых словесных значений. Дефекты памяти имеют модально-неспецифический характер, но в отличие от левополушарных АВА относятся к этапу непосредственного воспроизведения (сужение объема памяти, трудности удержания порядка элементов в последовательности). Интеллектуальные расстройства в значительной степени определяются сужением объема восприятия и памяти, выпадением из программы наиболее простых, автоматизированных звеньев.

В зависимости от медиального или латерального расположения сосудистого конгломерата в левой лобной доле можно видеть преобладание в структуре очагового АВА синдрома тех или иных симптомов. Динамический праксис, речевая моторика, интеллектуальные процессы чаще нарушаются при латерально расположенных АВА; эмоционально-личностная сфера и речевая инициатива – при медиальных. Дисфункция правой лобной доли не дает оснований для выявления аналогичных различий.

Мы описали симптомокомплекс "локального" воздействия сосудистого конгломерата. Какие же симптомы присоединяются к нему как результат обкрадывания сосудистой зоны на отдалении от АВА? Это зависит от системы сосудов, включенных в кровоснабжение аневризмы. Обкрадывание ПМА проявляется дисфункцией медиальных структур передних отделов полушарий, совпадая с локализацией АВА и не внося существенных изменений в нейропсихологический синдром за исключением нарушения кинестетической основы движений.

Обкрадывание ОМА формирует недостаточность височных и теменных систем соответствующего полушария мозга с симптомами нарушений акустического гнозиса, слухоречевой памяти, распада пространственных представлений и связанных с ними функций. Поскольку из системы СМА получают кровоснабжение латерально расположенные АВА, то суммарная картина нейропсихологического синдрома складывается из дисфункции лобных, височных и теменных зон мозга.

В заключение следует указать на одну особенность синдрома, связанного с медиальной локализацией АВА в лобных отделах и ее кровоснабжением из ПМА - высокая стабильность нейропсихологического синдрома по своей структуре при весьма различной степени его выраженности.

5. Нейропсихологические синдромы при окклюзирующих поражениях мозговых сосудов.

Изменение проходимости артериального русла может носить как стойкий, так и обратимый характер, в связи с чем и возникают различные клинические формы нарушения церебральной гемодинамики, к которым относятся преимущественно стенозы и тромбозы. Именно они могут быть решающим фактором в формировании нарушений психических функций. При этом необходимо иметь в виду, что сосудистая система мозга располагает достаточно хорошей системой саморегуляции, обеспечивающей адекватность кровообращения условиям функционирования мозга. В связи с этим даже более грубое поражение -тромбоз - может иногда клинически не проявляться (при развитом коллатеральном кровообращении), тогда как и при стенозах возможна временная функциональная окклюзия сосуда, приводящая к появлению симптомов нарушения мозговых функций.

а) Одной из форм сосудистой мозговой недостаточности является *дисциркуляторная энцефалопатия* (ДЭ), возникающая в результате поражения сосудов головного мозга и приводящая к диспропорции между потребностями и возможностями обеспечения ткани мозга полноценным кровоснабжением. В нейропсихологическом плане наиболее хорошо изучена атеросклеротическая форма ДЭ, при

которой обнаруживается широкий спектр симптомов нарушения высших психических функций, доступный, однако, объединению в три основных симптомокомплекса. Как правило, основной дефект при ДЭ состоит в дефицитарности зрительно-конструктивной деятельности, обусловленной нарушением пространственного анализа и синтеза. Вторая группа симптомов - нарушение динамической организации функций: снижение темпа и продуктивности работоспособности, нестойкость внимания, недостаточность в динамической организации движений, инертность в интеллектуальных и мнестических процессах. В качестве третьего синдрома при ДЭ выступают нарушения памяти на текущие события, в которых выявляются нарушения непосредственного и, особенно, отсроченного воспроизведения, непродуктивность заучивания 10 слов с выраженной инертностью и рано возникающим "плато". Если зрительно-конструктивная деятельность проявляется достаточно стабильным дефицитом, то вторая и третья группа симптомов на более ранних стадиях ДЭ обнаруживает заметные колебания, которые постепенно сглаживаются по амплитуде и на более поздних стадиях атеросклероза становятся достаточно отчетливо выраженными, особенно, в условиях быстро наступающей истощаемости.

б) *Преходящие нарушения мозгового кровообращения* (ПНМК) клинически описываются как остро возникающие расстройства, сопровождающиеся очаговой или общемозговой неврологической симптоматикой, которая в течение суток претерпевает обратное развитие. Важно, что нейропсихологическое обследование больного позволяет обнаружить функциональный дефицит и в более поздние, отдаленные от ПНМК сроки, что придает ему решающую роль в диагностике этой формы церебральной сосудистой недостаточности. Обычно ПНМК проявляются теменными (нарушение праксиса позы; элементы семантической афазии; оптико-пространственные расстройства, преобладающие в случае правосторонней локализации дисгемии), височными (нарушение акустического анализа ритмов) и заднелобными (нарушение динамического праксиса, преимущественно в случае левополушарных дисфункций) симптомами. В ряде случаев можно видеть диффузные, достаточно стерто представленные симптомы, не имеющие локального характера.

Таким образом, нейропсихологическое обследование позволяет установить факт нарушения мозгового кровообращения, его топические характеристики и динамику состояния больного при ПНМК.

в) При *ишемическом инсульте* (*инфаркт мозга*) возникают деструктивные изменения нервной ткани, обусловленные нарушениями мозгового кровообращения. Последующая нормализация кровотока не приводит ни к восстановлению микроциркуляции в данной области мозга, ни к обратному развитию деструкции его вещества.

Как показали нейропсихологические исследования вне острого периода ишемического инсульта, оценка формы и тяжести нарушений психических функций требует подхода к анализу симптомов не столько в связи с локализацией инфаркта мозга, сколько в связи с общими условиями мозговой гемодинамики.

При исследовании больных в 1-3 сутки развития ишемического инсульта были получены следующие данные. Нейропсихологические симптомы проявляются ярко при дисфункции как левого, так и правого полушарий мозга выраженными нейродинамическими нарушениями в виде трудностей включения больного в выполнение заданий и инертности при перемене инструкции. Одновременно с этим имеют место нарушения памяти, преимущественно проявляющиеся при воспроизведении смысловых отрывков, сочетаясь, как правило, с дефицитом понимания переносного смысла пословиц, смысла сюжетной картинки, трудностями решения арифметических задач. Эти симптомы указывают на известную заинтересованность ПМА в общем нарушении гемодинамики, что в отдаленных от инсульта периодах обычно не отмечается.

При левополушарных инсультах можно видеть симптомы полной афазии и системные персеверации.

Правосторонние поражения мозга в этой форме сосудистых расстройств проявляются более развернутым комплексом симптомов в виде изменений в эмоциональной сфере (повышенный фон настроения, недостаточность осознания и переживания своего заболевания), нарушений ориентировки во времени, нарушений схемы тела и ярко выраженным синдромом односторонней пространственной агнозии.

г) При *тромбозе средней мозговой артерии* (СМА) особенно отчетливо проявляются симптомы дисфункции левого полушария мозга различной степени выраженности и полноты представленности симптомокомплекса. Как правило, при этом на первый план выступают речевые расстройства, характерные для всех видов афазий (кроме динамической) в их сочетании. Очень существенным диагности-

ческим признаком является высокая частота встречаемости сенсорной афазии (43 % больных), не характерная ни для опухолевого, ни для травматического поражения мозга. Однако в чистом виде сенсорная афазия в этом синдроме встречается редко, в большинстве случаев к ней присоединяются и другие афазические симптомы. Не менее часто при тромбозе левой СМА обнаруживаются дефекты акустического и оптико-пространственного гнозиса (у 50 % больных), а также - расстройства праксиса по кинетическому и кинестетическому типу.

Все описанные симптомы указывают на дисфункцию височных (90 % случаев), теменных (80 % случаев) и заднелобных (50 % случаев) областей левого полушария мозга. У половины больных наблюдается сочетанное поражение всех трех названных мозговых структур.

Тромбоз *правой* СМА проявляется негрубо выраженной недостаточностью оптико-пространственных функций, акустического гнозиса, различных видов праксиса и памяти.

Степень выраженности и структура нейропсихологических синдромов у больных с тромбозом СМА зависит от возможностей коллатерального кровоснабжения через корковые анастомозы из передней и задней мозговых артерий, поэтому существенное значение имеет состояние кровообращения в этих сосудистых бассейнах, а также общие условия гемодинамики, в том числе и внецеребрального генеза.

д) *Тромбоз внутренней сонной артерии* (ВСА) характеризуется выраженными латерально представленными симптомами нарушения психических функций. При тромбозе *левой* ВСА наиболее часто встречаются нарушения речи, оптико-пространственного гнозиса и различных видов праксиса. Речевой дефект так же, как и при тромбозе СМА, является комбинированным, однако на первый план по частоте встречаемости здесь выступает семантическая афазия (61 % случаев). Акустико-мнестическая афазия обнаруживается в 50% наблюдений, но степень ее выраженности, как правило, невелика, в отличие от группы больных с тромбозом СМА. Отчетливо и значительно выражены при тромбозе левой ВСА нарушения оптико-пространственного гнозиса, в то время, как дефекты праксиса представлены диффузно и в достаточно стертом виде. Статистический анализ данных показывает, что у 50% больных имеет место сочетание теменно-височно-заднелобных симптомов, у 40% – теменно-височных и у 10% больных изолированно проявляется симптоматика дисфункции теменной области мозга.

Тромбоз *правой* ВСА в 100% случаев приводит к формированию оптико-пространственных расстройств, которые в общем нейропсихологическом синдроме являются ведущими и по степени выраженности, и по широте спектра своего проявления в различных видах психической деятельности, прежде всего, зрительно-конструктивной. С высокой частотой (83% случаев) наблюдаются нарушения зрительного гнозиса, которые с подобным постоянством встречаются только у данной группы больных. Они не принимают формы истинной предметной агнозии, но отчетливо представлены фрагментарностью зрительного восприятия и парагнозиями. Яркой особенностью больных с тромбозом правой ВСА является феномен игнорирования в различных сенсорных системах (50% случаев). Кроме того, в качестве специфических для данной патологии симптомов следует отметить относительно высокую степень выраженности и частоту встречаемости нарушений тактильного гнозиса.

В целом по группе больных с тромбозом правой ВСА можно отметить, что наиболее характерным для нее является дисфункция теменно-затылочных систем (80% больных), которая в половине случаев сочетается с недостаточностью заднелобных структур и в 30% случаев - с дисфункцией височной области правого полушария мозга. Кроме того, у 25% больных имеют место симптомы от левого полушария мозга.

Данные объективного клинического исследования показывают, что наличие симптомов нарушения зрительного гнозиса и симптомов дисфункции противоположного полушария мозга коррелирует соответственно с вовлечением в кровоснабжение бассейна затромбированной ВСА вертебро-базиллярной и противоположной сонной артерий. Эти факты позволяют интерпретировать оба названных выше симптома как проявление "обкрадывания" либо ВВС, либо каротидной системы в противоположном полушарии мозга.

Сопоставление нейропсихологических синдромов тромбоза СМА и ВСА позволяет сделать следующие выводы. При сходстве в широте спектра нарушений психических функций, связанных с дефицитом одних и тех же структур мозга (теменных, височных, заднелобных), тромбоз СМА характеризуется значительно более представленными левополушарными симптомами, в то время как при тромбозе ВСА имеет место и развернутый комплекс симптомов дефицита правого полушария мозга. Кроме того, речевые расстройства, выступающие в обеих группах на первый план, при левополушарной локализации патологического процесса по-разному проявляются при тромбозе СМА и ВСА по частоте встре-

чаемости симптомов, соответственно, сенсорной или семантической афазий. Для тромбоза СМА характерно такие наличие нарушений динамического праксиса (заднелобные отделы левого полушария мозга), а для тромбоза ВСА - нарушений зрительного гнозиса (теменно-затылочные отделы правого полушария) и симптомов от противоположного полушария мозга.

Сравнивая между собой нейропсихологические синдромы, обусловленные спазмом или тромбозом в идентичных сосудистых бассейнах, следует отметить, что для тромбозов характерна низкая частота встречаемости мнестических расстройств при высокой степени выраженности речевых, гностических и двигательных нарушений. В случае спазма наблюдается противоположная структура дефекта психических функций. В известном смысле, по своей структуре синдромы, формирующиеся в результате тромбоза СМА и ВСА, аналогичны локальной мозговой патологии опухолевого генеза. Но в качестве отличительных признаков, обусловленных нарушением гемодинамики выступают широкий спектр мозговых структур, вовлеченных в патологический процесс, необычно высокая частота встречаемости сенсорной и семантической афазий и относительно высокая частота нарушений динамического праксиса.

ВМЕСТО ЗАКЛЮЧЕНИЯ

Предположим, что аналогичное учебное пособие будет издаваться через 5-10 лет. Тогда в нем появится несколько новых глав. Уже сейчас можно назвать эти новые разделы клинической нейропсихологии, находящиеся в стадии становления.

Идет накопление фактов о мозговой организации психических Функций на поздних этапах онтогенеза и о синдромах, характеризующих функциональные мозговые перестройки при нормальном физиологическом старении и в рамках клинических нозологии, относящихся к таким заболеваниям возраста инволюции как атеросклероз сосудов мозга, паркинсонизм, деменции позднего возраста и др.

Применение нейропсихологического подхода к изучению системно-атрофических процессов и сенильной деменции позволяет не только дифференцировать структуру синдромов нарушения психических функций на основе синдромообразующего радикала при внешнем сходстве мнестико-интеллектуальных расстройств, но и вычленять сохранные звенья в системе психической деятельности. Особую ценность при исследовании данного контингента больных нейропсихологический подход приобретает в связи с его возможностями в определении сосудистого слагаемого в генезе деменции позднего возраста. Полученные результаты дают основания для рассмотрения перспектив применения клинической нейропсихологии к решению таких вопросов как прогноз развития деменции, профилактическое и лечебное фармакологическое воздействие, направленное на компенсацию (или стабилизацию) дефицитарности психических функций, обусловленной атрофическими и дисгемическими процессами и изменениями метаболизма в нервной ткани.

Следующая глава может быть посвящена описанию нейропсихологических синдромов при различных психических заболеваниях. В предисловии к данному пособию говорилось о том, что клинико-нейропсихологический метод является высокочувствительным в оценке изменения психических функций не только при очаговых поражениях структур мозга, но и при дефиците обеспечения деятельности мозга на других уровнях.

Получены данные, позволяющие рассматривать различные формы шизофрении, различные стадии алкоголизма в связи о дисфункцией правого или левого полушарий мозга или нарушением (изменением) межполушарного взаимодействия. Намечаются пути подхода к изучению эпилепсии, психопатий, неврозов с позиций выявления с помощью нейропсихологического исследования минимальных мозговых дисфункций как одной из патогенетических предпосылок формирования этих расстройств. Нейропсихологическая диагностика органического слагаемого в системе механизмов, обусловливающих психические аномалии, представляется значимой в комплексе с другими подходами.

К числу новых разделов в области клинической нейропсихологии относится и исследование влияния различных фармакологических средств на высшие психические функции. В этом плане важно отметить одну из сущностей нейропсихологического метода исследования - рассмотрение психических функций как системы взаимосвязанных звеньев, реализация каждого из которых обеспечивается деятельностью определенных структурно-функциональных мозговых зон.

Имеющиеся на сегодняшний день данные показывают, что различные фармакологические препараты избирательно воздействуют на те или иные составляющие в структуре и динамике психических функций и, соответственно, на различные образования мозга. В клиническом аспекте важно учитывать возможность разнонаправленного действия одного и того же препарата на разные параметры в пределах одной функции (улучшение одних и ухудшение других). Тонкая нейропсихологическая диагностика структуры дефекта психической деятельности позволяет выбрать "мишень" для адекватного фармакологического воздействия, направленного на нормализацию деятельности мозга в целом и его отдельных областей. Необходимо отметить, что в решении вопросов об эффективности и особенностях действия медикаментозной терапии на восстановление психических функций особое значение приобретает стандартизация процедуры нейропсихологического исследования и разработка системы количественных оценок. Этот раздел клинической нейропсихологии - один из важных в плане перспектив ее развития и диапазона выхода в различные области практического здравоохранения в связи с задачами профилактики, оценки динамики течения болезни, ее прогноза, разработки и осуществления реабилитационных мероприятий в сочетании фармакологического и психолого-педагогического воздействия на восстановление психических функций.

Акцентируя внимание на новых направлениях развития клинической нейропсихологии, мы не "подводим черту" под изложенными в данном пособии наиболее разработанными к настоящему времени ее разделами. Это, в первую очередь, относится к необходимости дальнейшего изучения нейропсихологических синдромов, обусловленных церебральной сосудистой патологией. Вместе с тем практика

клинической работы показывает, что и в фундаменте клинической нейропсихологии – синдромологии локальных опухолевых поражений мозга, созданном А.Р. Лурией, имеется много путей и возможностей дальнейшего развития.

ЛИТЕРАТУРА

1. А.Р. Лурия и современная нейропсихология /Под ред. Хомской Е.Д., Цветковой Л.С., Зейгарник Б.В. М., 1982.
2. Киященко Н.К., Московичюте Л.И., Симерницкая Э.Г., Фаллер Т.О., Филиппычева Н.А. Мозг и память. М., 1975.
3. Количественная оценка нарушений памяти у неврологических и нейрохирургических больных Методические рекомендации. Сост. Кроткова 0.А., Карасева Т.А., Найдин В.Л. М., 1983.
4. Корсакова Н.К., Московичюте Л.И. Подкорковые структуры мозга и психические процессы. М., 1985.
5. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. 2-е изд. М., 1969.
6. Лурия А.Р. Нейропсихология памяти. Т. 1. М., 1974.
7. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М., 1973.
8. Лурия А.Р., Коновалов А.Н., Подгорная А.Я. Расстройства памяти в клинике аневризм передней соединительной артерии. М., 1970.
9. Лурия А.Р., Цветкова Л.С. Нейропсихологический анализ решения задач. М., 1966.
10. Симерницкая Э.Г. Доминантность полушарий. М., 1976.
11. Функции лобных долей мозга /Под ред. Хомской Е.Д., Лурии А.Р. М., 1982.
12. Хомская Е.Д. Мозг и активация. М., 1972.
13. Хомская Е.Д. Нейропсихология. М., 1987.
14. Цветкова Л.С. Нейропсихологическая реабилитация больных. М., 1985.

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ 2
ГЛАВА 1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ПРАКТИЧЕСКИЕ ОСНОВАНИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ НЕЙРОПСИХОЛОГИИ 3
ГЛАВА 2. ОСНОВНЫЕ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА 7
1. Нейропсихологические синдромы поражения затылочных отделов мозга. 7
2. Нейропсихологические синдромы при поражении теменных долей мозга. 10
а) Синдром нарушения соматосенсорных афферентных синтезов. 11
б) Синдром нарушения пространственных синтезов. 12
3. Нейропсихологические синдромы при поражении 15
височных отделов мозга. 15
а) Нейропсихологические синдромы поражения латеральных отделов височной области. 15
б) Нейропсихологический синдром поражения "внеядерных" конвекситальных отделов височных долей мозга. 17
в) Синдромы поражения медиальных отделов височной области. 19
г) Синдромы поражения базальных отделов височной области. 20
4. Нейропсихологические синдромы при поражении лобных отделов мозга. 21
а) Синдром нарушения динамической (кинетической) составляющей движений и действий при поражении заднелобных отделов мозга. 21
б) Синдром нарушения регуляции, программирования и контроля деятельности при поражении префронтальных отделов 23
в) Синдром эмоционально-личностных и мнестических расстройств при поражении базальных отделов лобных долей 26
г) Синдром нарушения памяти и сознания при поражении медиальных отделов лобных долей мозга 27
д) Синдром поражения глубинных отделов лобных долей мозга. 29
5. Синдром поражения гипоталамо-диэнцефальной области мозга. 30
6. Синдром "расщепленного мозга" при поражении мозолистого тела 32
ГЛАВА 3. НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА 34
1. Общемозговые симптомы и их динамика при сосудистой патологии 35
головного мозга 35
2. Нейропсихологические синдромы при артериальных аневризмах. 37
3. Нейропсихологические синдромы спазма сосудов головного мозга. 37
4. Нейропсихологические синдромы при артериовенозных аневризмах. 40
5. Нейропсихологические синдромы при окклюзирующих поражениях мозговых сосудов. 41
ВМЕСТО ЗАКЛЮЧЕНИЯ 45
ЛИТЕРАТУРА 47

Учебное издание
Наталья Константиновна Корсакова,
Ленина Израилевна Московичюте
Клиническая нейропсихология
Зав. редакцией Г.С. Прокопенко Редактор Г.П. Баркова
Художественный редактор Н.Ю. Калмыкова Технический редактор Н.И. Смирнова

Подписано в печать 27.07.88
Формат 60x90 ^/16 Бумага офсет. № 2
Офсетная печать
Усл. печ. л. 5,75 Уч.-изд. л. 5,38
Тираж 500 экз. Заказ/^^ Изд. №
Цена 20 коп. Заказное
Ордена "Знак Почета" издательство Московского университета.
103009, Москва, ул. Герцена, 5/7. Типография ордена "Знак Почета" изд-ва МГУ. 119899, Москва, Ленинские горы.